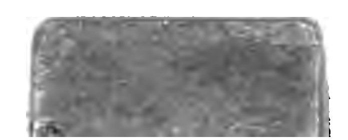



No 3760 a 50
B.70
1898
THE TRUSTEES OF THE PUBLIC LIBRARY
OMNIVM
LVX
CIVIVM
OF THE CITY OF BOSTON
1852 1878



2/

8/11

146



ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

SIEBZIGSTER BAND.

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

Mit 16 Textfiguren und 2 Tafeln.

Es erscheinen im Jahre 2—3 Bände à 12 Hefte.
Preis pro Band: ℳ 26.— ₰.

Emil Strauss, Bonn. Poppelsdorfer-Allee 26.

Ausgegeben am [illegible] Januar 1898.

Inhalt.

Die Herren Mitarbeiter

erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

Herrn Professor Dr. E. Pflüger,

Bonn, **Nussallee 172.**

ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

SIEBZIGSTER BAND.

MIT 7 TAFELN UND 73 TEXTFIGUREN.

BONN, 1898.
VERLAG VON EMIL STRAUSS.

J. V. Cervir.

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 29. Januar 1898.

Drittes, viertes, fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 7. Februar 1898.

Siebentes und achtes Heft.

Ausgegeben am 10. Februar 1898.

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 18. Februar 1898.

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 3. März 1898.

(Aus dem physiologischen Institut der Grazer Universität.)

Eine neue Methode zur Mischung objectiv dargestellter Spectralfarben. Schistoskop für objective Darstellung. Stroboskop für objective Darstellung.

Von

Dr. **Oskar Zoth**, Assistenten am Institut.

(Mit 11 Textfiguren.)

I.

Sowie die einfache von Helmholtz angegebene Methode[1]), sämmtliche Farben zweier Spectren von gleicher Intensität durch Verwendung eines ∨-förmigen Spaltes gleichzeitig mit einander zu mischen, sich in sehr wirkungsvoller Weise zur objectiven Darstellung mittels des Projectionsapparates verwenden lässt[2]), kann durch eine einfache Einrichtung auch die Mischung je zweier beliebiger Spectralfarben von gleicher oder auch verschiedener Intensität objectiv dargestellt werden. Die von Helmholtz[3]) zu dem gleichen Zwecke angegebene Methode scheint keine weitere Anwendung insbesondere zu Demonstrationen gefunden zu haben. Sie beruht auf dem Herausfangen zweier Farben aus einem auf einem Blendungsschirme entworfenen Spectrum vermittels zweier schräg gegen einander verschiebbarer und in der Weite regulirbarer Spaltblenden und Vereinigung dieser Farben durch eine Linse zum reellen Bilde eines hinter dem Schirme angebrachten Diaphragmas.

In einfacherer, freilich auch weniger präciser, doch für die Demonstration ausreichender Weise wird die Aufgabe durch Verwendung

1) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 2. Aufl. 1896. S. 352.

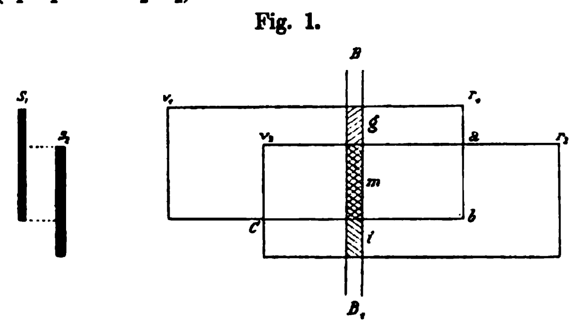
2) Vgl. O. Zoth, Die Projectionseinrichtung des Grazer physiologischen Institutes. Hartleben, Wien 1895. S. 66.

3) l. c.

des zu beschreibenden verstellbaren Doppelspaltes gelöst, und ich glaube, dass sich diese Darstellung der Mischfarben unter die schönen Experimente, die sich gerade im Gebiete der physiologischen Optik im verfinsterten Saale mittels des Projectionsapparates anstellen lassen, passend einreiht.

Bringt man am Beleuchtungskopfe der Laterne von Duboscq anstatt des einfachen, gewöhnlich für die Darstellung des Spectrums verwendeten Spaltes eine Blendung mit zwei neben einander befindlichen verticalen Spalten an, die auch in der Höhe ein wenig gegen einander verschoben sind ($S_1 S_2$ Fig. 1), so erhält man durch Linse und Prisma auf dem Projectionsschirme zwei Spectren, die gegen einander sowohl in der Länge als auch in der Höhe verschoben erscheinen (r_1 v_1 und r_2 v_2).

Fig. 1.

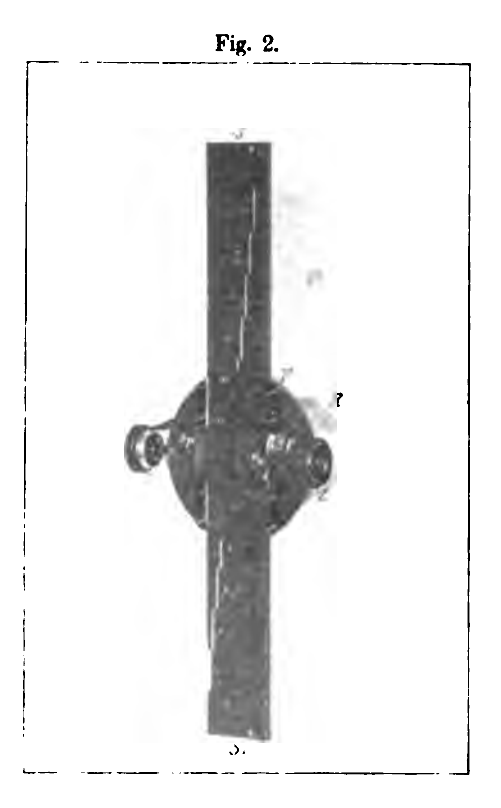


Die seitliche Verschiebung der beiden Spectren und somit die gegenseitige Lage der im Mittelfelde $a\,b\,c\,v_2$ sich deckenden Farben ist vom horizontalen, die Höhe dieses gemeinsamen Feldes vom verticalen Abstande der beiden Spalten abhängig. Mit einer Serie solcher Blendungen von wachsendem Spaltenabstande kann man alle möglichen gegenseitigen Lagen der beiden Spectren von der Deckung r_1 fast mit r_2 bis r_1 mit v_2 hervorbringen. Wird noch in den Weg der Strahlen, nicht zu weit vom Projectionsfelde, ein horizontal verschiebbarer Blendungsschlitten mit verticaler Schlitzblende (siehe Fig. 4) gebracht, so kann man damit aus den beiden sich theilweise deckenden Spectren auf dem Projectionsfelde beliebige spaltförmige Streifen, zum Beispiele BB_1 (Fig. 1) herausschneiden, welche oben die entsprechende Farbe des einen Spectrums (g), unten die des anderen (i), in der Mitte aber die Mischfarbe (m) zeigen.

Die verstellbare Doppelspalt-Vorrichtung, welche uns Dr. Steeg und Reuter in Homburg mit bekannter Gefälligkeit und Genauig-

keit hergestellt haben, und die in Fig. 2 in $^1/_8$ der natürlichen Grösse dargestellt ist, erlaubt eine Stufenreihe wachsender Spaltenabstände, von 3 bis 25 mm, rasch und continuirlich einzuführen und ausserdem durch Variiren der Weite des einen (fixen) Spaltes die relative Intensität der beiden Spectren zu beeinflussen. Dies ist durch folgende Anordnung erreicht: am vorderen Ende des Rohres *R* (Fig. 2), vermittels welches die Vorrichtung an den für parallele Strahlen eingestellten Beleuchtungskopf der Duboscq'schen Laterne angesteckt wird, befindet sich die Grundplatte *P*, welche 16 mm links von der Mitte eine gewöhnliche Spaltvorrichtung *Sp* mit 14 mm langem Spalte und einseitig beweglicher Schneide trägt. Die Spaltbreite kann an der Trommeltheilung der Schraube *T* abgelesen werden.

Fig. 2.



In der Mitte der Platte *P* ist ein rechteckiger Ausschnitt von 14 mm Höhe und 24 mm Breite angebracht, der um 5 mm tiefer steht als der Spalt links und nur durch eine schmale Leiste von diesem getrennt ist. Vor dem Ausschnitte wird durch den Zahntrieb *Z* ein Blendungsschieber SS_1 vertical verschoben, welcher in schräg aufsteigender Stufenreihe mit 12 spaltförmigen Ausschnitten von je 16 mm Höhe und 1 mm Breite versehen ist. So oft ein solcher Spalt genau vor den Ausschnitt der Grundplatte *P* gelangt, schnappt die Feder *F* in eine kleine Nuth am Seitenrande der Zahnleiste zz_1 ein, um die Stellung zu fixiren. Die Zahlen am Blendungsschieber geben die horizontalen Abstände der nebenstehenden Spalten vom fixen Spalte *Sp* an. Diese Abstände folgen in Stufen von zwei zu zwei Millimetern auf einander. Für den kleinsten

Spaltenabstand von 3 mm wird der mit 3 bezeichnete Ausschnitt am linken Rande (unten) des Schiebers benutzt, der dann mit dem linken Rande des grossen Ausschnittes in der Grundplatte zusammen den Spalt bildet.

Ein noch kleinerer Spaltenabstand sowie auch eine continuirlichere Stufenfolge der Spalten, etwa von 1 zu 1 mm, erscheint für Demonstrationszwecke überflüssig.

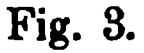
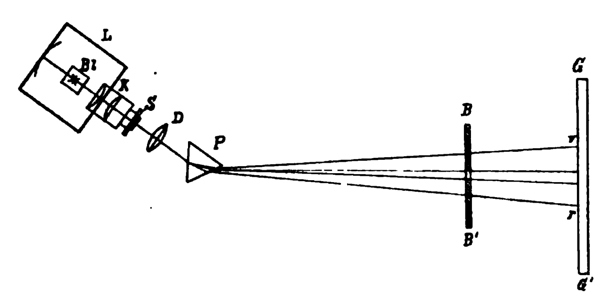


Fig. 3.

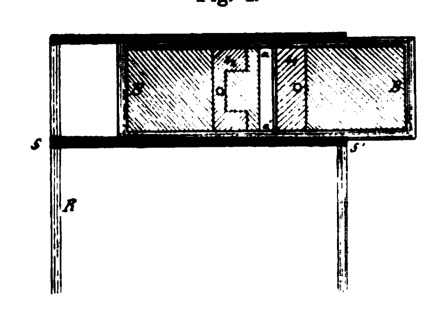


L Laterne, *Bl* Bogenlampe, *K* Beleuchtungskopf, *S* Doppelspalt-Vorrichtung, *D* Duboscq'sche Linse, *P* Schwefelkohlenstoffprisma im Brennpunkte derselben, *BB'* Schlitzblende, *GG'* Gypsschirm.

Die Zusammenstellung des Versuches ist aus der obenstehenden Figur 3 ersichtlich.

Die Schlitzblende *BB'*, die zum Herausfangen eines beliebigen Streifens aus dem auf dem Projectionsschirme entworfenen Bilde in der früher beschriebenen Weise dient, wird etwa in der Mitte zwischen Prisma und Schirm, lieber diesem noch etwas näher, aufgestellt. Sie ist in Fig. 4 in 1/20 der natürlichen Grösse dargestellt. Die rechteckige schwarze Cartonblende *BB* ist in der Schlittenführung *SS'* des Holzrahmens *R* horizontal verschiebbar; sie trägt in der Mitte den rechtwinkligen Ausschnitt *aa'* von 2 cm Breite, der durch den Schieber s_1 weiter verengt, durch den Schieber s_2 aber von oben und von unten gleichmässig abgedeckt werden kann, so dass dann die Mischfarbe allein auf dem Projectionsschirme sichtbar bleibt (vgl. Fig. 1).

Fig. 4.

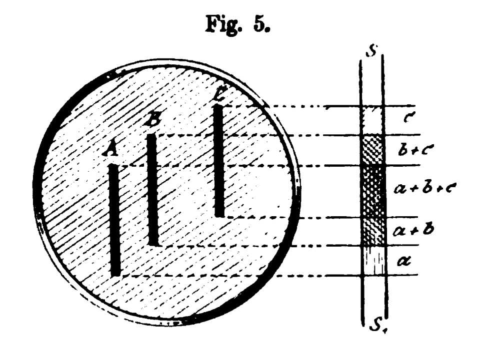


Die Dimensionen der Spalten und ihres Höhenunterschiedes sind so gewählt (vgl. S. 2), dass das Feld der Mischfarbe ungefähr doppelt so hoch erscheint, als jedes Feld der beiden zusammensetzenden Farben oberhalb und unterhalb.

Besonders gut und leuchtend treten bei dieser Demonstration die Mischfarben Orange aus roth und gelb, Goldgelb aus roth und gelbgrün, Gelb aus orange und blaugrün, Rosa aus blau und orange, Purpur aus roth und violett u. a. m., ferner bei herausgezogener Schlitzblende die weissliche Region in der Mitte der gegen einander etwa um die Hälfte der Länge verschobenen Spectren hervor. Weiss aus gelb und indigoblau oder aus orange und cyanblau lässt sich durch Handhaben der Schraube T (Fig. 2) leicht in voller Reinheit herstellen, während sich die ausserordentliche Empfindlichkeit des Auges gegenüber den kleinsten Einmischungen einer der zusammensetzenden Farben als erschwerend bei der Herstellung weisslicher Töne aus gelbgrün und violett oder aus roth und blaugrün, worauf schon Helmholtz hingewiesen hat[1]), sehr geltend macht. —

Sowie man sich zur Noth und unter Verzicht auf die Veränderung der relativen Helligkeiten beider Spectren an Stelle der beschriebenen Vorrichtung in der eingangs erwähnten Weise einer Serie von kleinen Blenden mit je zwei Spalten verschiedener Abstände bedienen kann, lässt sich mit Hülfe solcher Blenden auch leicht die Mischung von drei, wenn man will, auch noch mehr Spectralfarben demonstriren. Für die Mischung dreier Farben kann man sich zum Beispiele einer Blendung nach Art der in Fig. 5 dargestellten bedienen. Der gewünschte Abstand je zweier der drei Spalten kann für eine bestimmte Versuchszusammenstellung vorerst mittelst der Doppelspalt-Vorrichtung ermittelt werden.

Fig. 5.



Bei dem der Figur zu Grunde gelegten Höhenabstande der drei Spalten A, B und C decken sich die drei Spectren a, b, c oder ein aus denselben mittelst der Schlitzblende SS_1 heraus-

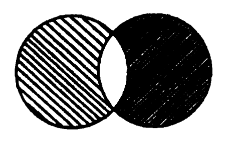
1) l. c. S. 354.

geschnittener verticaler Streifen in der umstehend gezeichneten Weise, so dass über einander fünf farbige Felder dargestellt werden, welche zwei von den zusammensetzenden Farben (a und c), zwei Mischfarben aus je zwei Farben ($a + b$ und $b + c$) und in der Mitte die Mischfarbe aller drei Farben ($a + b + c$) darstellen. Auch hier können natürlich leicht die einen oder die anderen durch passende Schieber in der Schlitzblende abgedeckt werden.

II.

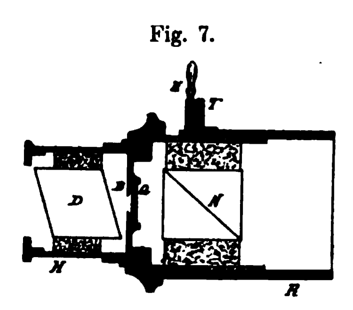
Eine der schönsten Methoden, genau complementäre Mischfarben zu erzeugen und deren Zusammensetzung zu reinem Weiss zu demonstriren, ermöglicht die Anwendung von Rose's Schistoskop. Bei diesem Instrumente wird bekanntlich die Circularpolarisation einer senkrecht zur Achse geschliffenen Bergkrystallplatte dazu benutzt, die durch einen Doppelspath erzeugten, einander theilweise überdeckenden beiden Bilder einer kreisförmigen Blendungsöffnung (siehe Fig. 6) für die Betrachtung durch einen analysirenden Nicol complementär zu färben.

Fig. 6.



Beim Drehen des Nicols erscheinen die beiden seitlichen Felder in bestimmter Reihenfolge verschieden und complementär gefärbt, zum Beispiele: Roth — bläulichgrün, Purpur — grün, Violett — gelbgrün, Blau — gelb, Meergrün — Fleischroth, während das gemeinsame Mittelfeld stets rein weiss bleibt. Beim Rose'schen Schistoskope kann ausserdem noch die relative Helligkeit der beiden Felder durch Drehen eines zweiten Nicols unter dem Doppelspathstücke angebrachten Nicols variirt werden.

Fig. 7.



In vereinfachter Form wurde dieses Schistoskop für die objective Darstellung der Erscheinungen mittels des Projectionsapparates eingerichtet. Fig. 7 stellt halbschematisch einen verticalen Längsschnitt durch das gleichfalls von Dr. Steeg und Reuter gefertigte Instrument in $^1/_2$ der natürlichen Grösse dar.

In dem an den Beleuchtungskopf der Projectionslampe anzusteckenden Rohre R ist vermittels des Hebelchens H (oben) das Nicol'-

sche Prisma N in einem Umfange von 180° drehbar angebracht. Die jeweilige Stellung kann an dem Theil-Halbkreise T abgelesen werden. Am vorderen Ende ist das Rohr R durch eine kreisförmige Blendung B von 7 mm Oeffnung abgeschlossen, auf welche die 3—4 mm dicke senkrecht zur Achse geschliffene Bergkrystallplatte Q aufgekittet ist. Vor der Blendung kann das in der Hülse H befestigte Doppelspathstück D frei im Kreise herumgedreht werden. Das Doppelbild der Blendung B wird durch eine Projectionslinse in beliebiger Entfernung und Grösse auf einen Projectionsschirm entworfen. Die Vorführung der complementären Farben kann entweder durch Drehen des Nicols N oder durch Drehen des Doppelspathes D bewerkstelligt werden; im letzteren Falle wandert das eine der beiden Kreisfelder um das andere herum, während die complementären Farbenreihen in beiden ablaufen und das linsenförmige Mittelstück unverändert weiss verbleibt.

III.

Wenngleich die ingeniösen Erfindungen des Kinetoskopes und des Kinematographen mit der Schaar ihrer Nachahmungen und Modificationen alle älteren zur bildlichen Wiedergabe von Bewegungsvorgängen verwendeten Vorrichtungen weit in den Schatten gestellt haben, so dürfte doch noch ein kleines, aber gerade auch für die Physiologie wichtiges Gebiet von Bewegungserscheinungen und Versuchen für die subjective und objective Reproduction durch die alte Wunderscheibe oder das Stroboskop übrig bleiben, nämlich das Gebiet der periodischen und der kurzdauernden oder vorübergehenden Bewegungsvorgänge. Denn es hätte wohl im allgemeinen keinen Zweck, solche in vielfacher Wiederholung auf dem fortlaufenden Film aufzunehmen und von einem solchen zu projiciren, wenn sich der gleiche Zweck durch viel einfachere und billigere Mittel erreichen lässt. Wo freilich eine kinematographische Vorrichtung für Aufnahmen und Reproductionen zur Verfügung steht, wird man ohne Zweifel diese vollkommenste Einrichtung ausschliesslich benützen.

Von den bezeichneten Bewegungsvorgängen werden Darstellungen der einfachen Bewegungen des Gehens, Laufens, Springens u. s. w. von Menschen und Thieren, des Vogelfluges, wie dies unter anderen durch die ausgezeichneten Aufnahmen von Anschütz ermöglicht worden ist, von difficileren physiologischen Vorgängen, z. B. der Herz-

bewegung[1]), auch der vorübergehenden Sprechbewegungen[2]) Domäne der Wunderscheibe oder des Lebensrades („Schnellseher" von Anschütz) bleiben können.

Schon wiederholt wurde mit Erfolg versucht, stroboskopische Erscheinungen objectiv darzustellen. P. Grützner hat hierüber in diesem Archive vor drei Jahren kurz berichtet[3]) und die älteren Versuche mit dem „Daedaleum" und von Uchatius besonders erwähnt, zugleich auch selbst zwei neue Einrichtungen angegeben, deren eine nach Art der von Uchatius beschriebenen zur objectiven Darstellung eines einzigen bewegten Bildes, die andere zur gleichzeitigen Darstellung des ganzen Kreises sämmtlicher Bilder der Wunderscheibe auf dem Projectionsschirme diente. Dieser letzteren Methode wird von Grützner in vielen Beziehungen der Vorzug gegeben.

Eine von den genannten etwas verschiedene Einrichtung zur stroboskopischen Projection eines beweglichen Bildes habe ich vor zwei Jahren beschrieben[4]). Bei dieser Einrichtung rotirten Bildscheibe und Blendscheibe auf zwei besonderen Achsen, die mittels Schnurlauf und Stufenscheiben derart mit einander in Verbindung gesetzt waren, dass die viel rascher rotirende Blendscheibe jedesmal beim Passiren eines Bildes durch die Mitte des Lichtkegels diesen an seiner schmalsten Stelle mit ihrer Oeffnung durchschnitt und somit momentan freigab. Die Verbindung der beiden Achsen mittels Schnurlauf erwies sich jedoch als unsicher, da bei rascherer Rotation leicht ein Schleifen der Schnur eintrat und sich in Folge dessen das Bild auf dem Projectionsfelde verschob. Es wurde daher an Stelle des Schnurlaufes eine Zahnrad-Uebersetzung angebracht, die natürlich vollkommen exact wirkt, und der Apparat dementsprechend modificirt.

Seine jetzige Anordnung ist im Wesen durch die nachstehende schematische Figur 8 etwa in $^1/_{10}$ der natürlichen Grösse in der

---

1) Vgl. O. Zoth, Zwei Methoden zur photographischen Untersuchung der Herzbewegung von Kaltblütern. Festschrift für A. Rollett. Fischer, Jena 1893, S. 93.

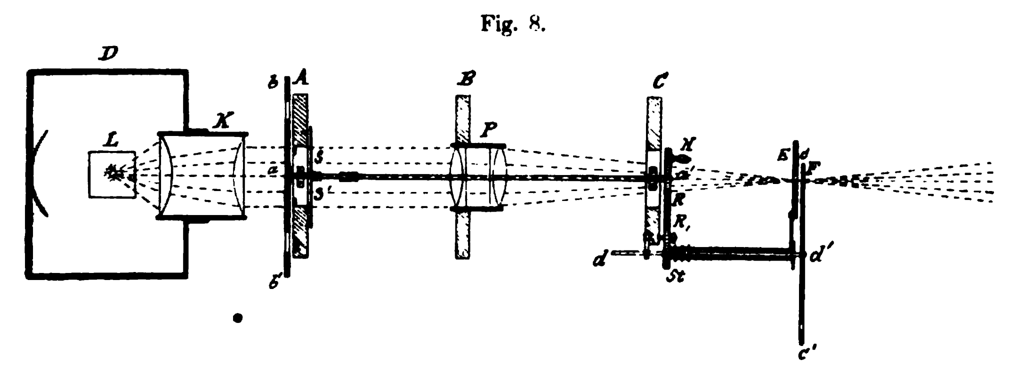
2) Vgl. H. Gutzmann, Die Photographie der Sprache und ihre praktische Verwerthung. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 33, 1896. S. 413.

3) P. Grützner, Einige Versuche mit der Wunderscheibe Bd. 55, 1894. S. 508.

4) O. Zoth, Die Projectionseinrichtung des Grazer physiologischen Institutes S. 58 f.

Ansicht von oben dargestellt. Auf einer horizontalen Schlittenbahn[1]) stehen vor der Duboscq'schen Laterne *D* mit der Bogenlampe *L* und dem Beleuchtungskopfe *K* die drei verticalen Holzcoulissen *A*, *B* und *C*, mit centralen Durchbohrungen für den Durchgang des Strahlenkegels versehen. Ueber die Coulisse *B*, welche das Projectionslinsensystem *P* trägt, geht die Hauptachse *aa'* hinweg, welche in Lagern am oberen Rande der Coulissen *A* und *C* läuft.

Fig. 8.



Die Achse *aa'* trägt am Ende bei *a* die Bildscheibe *bb'*, bei *a'* ein Zahnrad *R* von 168 Zähnen, welches mit der Handhabe *H* in langsame Drehung versetzt werden kann, so dass auf diese Art die Bilder der Bildscheibe der Reihe nach vor der Blendungsöffnung der Coulisse *A* durch den Lichtkegel passiren. Durch eine besondere Schraube am Lager von *A* kann die Achse *aa'* behufs Justirung der bei *a* aufgeschraubten Bildscheibe gegen die Oeffnungen der Blendscheibe festgestellt werden.

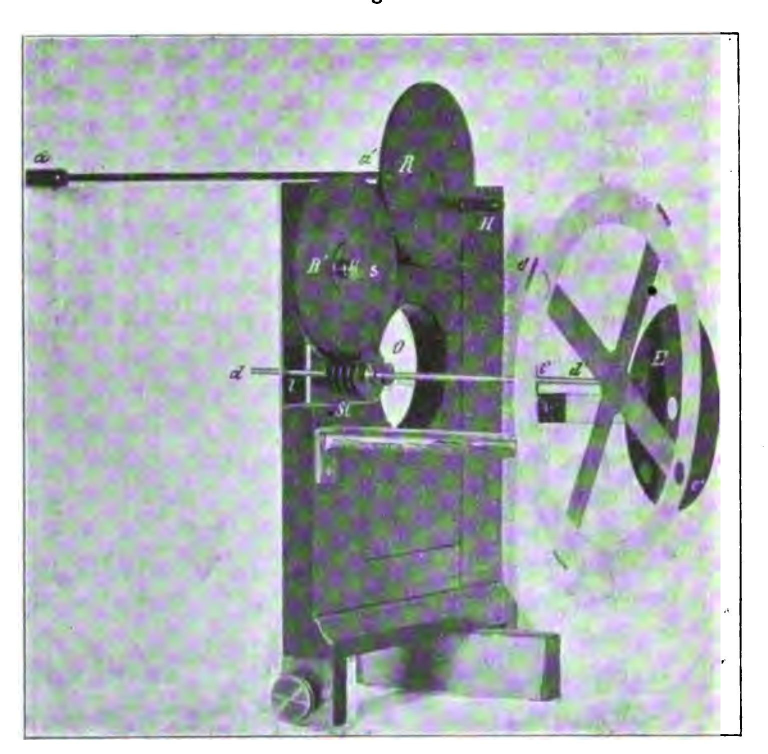
Die Einrichtung der Coulisse *C* mit der Zahnradübertragung auf das Blendungsrad ist besser als aus der schematischen Figur 8 aus der nachstehenden perspectivischen Ansicht dieser Coulisse, Fig. 9 (von vorne, in $^1/_5$ natürlicher Grösse), zu entnehmen.

aa' ist wieder die Achse der Bildscheibe mit dem Zahnrade *R* und der Handhabe *H*. Die Achse *dd'* des mit zwei einander gegenüberstehenden Blendungsöffnungen *c* und *c'* von je 12 mm Durchmesser versehenen Blendungsrades, das 21 cm Durchmesser besitzt, läuft seitlich von der Oeffnung *O* der Coulisse frei und verschiebbar in den Lagern *l* und bei *l'*. Diese Achse trägt bei *St* ein Stufenrad

1) Vgl. l. c. „Projectionseinrichtung" S. 37.

mit vier Zahnrädern von 16, 21, 24 und 28 Zähnen. Die vier Zahnräder sind zwischen fünf kreisrunde Messingscheibchen von etwas grösseren Durchmessern eingelöthet, so dass beim Eingreifen des Rades *R'* in eines der vier kleinen Räder eine Führung gegeben und eine weitere Längsverschiebung der Achse *dd'* ausgeschlossen ist. Das ganze Stufenrad ist auf der Achse verstellbar und mit einer kleinen Schraube festzustellen.

Fig. 9.



Die Uebertragung der Bewegung von *R* auf *St* erfolgt durch das an einem drehbaren Messingarme verschiebbare und mittels der Schraube *S* festzustellende Transporteurrad *R'*, das gleich gross wie *R* gewählt worden ist.

Das Blendungsrad *cc'* rotirt knapp vor einer centrirbaren kreisförmigen Blendung *E* von 12 mm Durchmesser, die sich wenigstens annähernd im vorderen Vereinigungspunkte *F* (Fig. 8) des vom Projectionssysteme kommenden Strahlenkegels befindet, so dass also diese Blendung bei jeder Umdrehung des Blendungsrades mit dessen

beiden Oeffnungen zweimal für die gesammte von der Bildscheibe kommende Lichtmenge freigegeben wird. Bei Verwendung eines grösseren Beleuchtungskopfes *K* (Fig. 8), der die weit vortheilhaftere Beleuchtung der Bildscheibe mit convergenten Strahlen gestattete, könnte wegen des Heranrückens von *F* an die Projectionslinse unter Umständen die ganze Einrichtung der Coulisse *C* in passender Weise an der Objectiv-Coulisse *B* angebracht werden.

Die Verhältnisszahlen für die Umdrehungsgeschwindigkeit der Achsen *aa'* und *dd'* ergeben sich aus der Zahnzahl von *R* und dem jeweilig eingeschalteten Rade der Stufenscheibe *St*, somit zu:

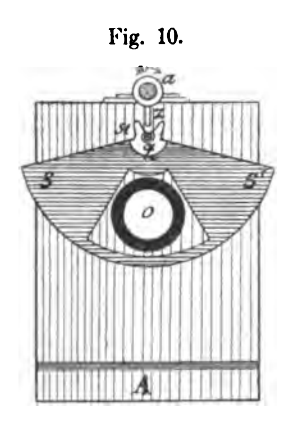
168 zu 16 = *10,5*
„ 21 = *8*
„ 24 = *7*
„ 28 = *6*;

während einer Umdrehung der Bildscheibe macht also das Blendungsrad je nach der Einstellung 10,5, 8, 7 oder 6 Umdrehungen, es wird daher die Blendungsöffnung in dieser Zeit — je zweimal — 21-, 16-, 14- oder 12-mal freigegeben. Diese Zahlen geben zugleich die nöthige Bilderzahl der Bildscheiben an, wenn die Bilder am Platze bleiben sollen. Eine Vorwärtsbewegung (bei Gang-, Flugbewegungen u. dergl.) wird bekanntlich erzielt, wenn die Oeffnungen etwas langsamer erfolgen als die Bilder vorrücken, Rückwärtsbewegung umgekehrt. Wird zum Beispiele eine Bildscheibe mit 16 Bildern unter Benutzung des Rades von 21 Zähnen, entsprechend 8 Umdrehungen des Blendungsrades oder 16 Oeffnungen der Blendung bei jeder Umdrehung der Bildscheibe, projicirt, so behält das Bild seinen Platz im Gesichtsfelde unverändert bei, wird das Rad von 24 Zähnen eingeschaltet, so findet schon ein ziemlich rasches Vorrücken der Bilder statt, nach den einfachen Principien des gewöhnlichen Stroboskopes.

Schliesslich soll noch eine Vorrichtung kurz beschrieben werden, eine „Schaltblende“, die dazu dient, den von der Blendscheibe in den bestimmten kurzen Zeiträumen zu durchschneidenden Lichtkegel überhaupt nur für eine einzige Umdrehung der Bildscheibe, von einem bestimmten Stadium der Bewegung bis wieder zu diesem Stadium freizugeben. Eine solche Vorrichtung kann für die Darstellung von vorübergehenden und abgeschlossenen Bewegungen, wie zum Beispiele des Sprunges, einzelner Turnbewegungen, auch von Sprechbewegungen gut verwendet werden.

Die Schaltblende, von der Form SS' (Fig. 10, $^1/_7$ natürlicher Grösse), ist an der Vorderseite der Coulisse *A* (bei *S*, Fig. 8) in der aus der Figur 10 ersichtlichen Weise vor der Oeffnung *O*, um eine Achse bei *q* mit etwas Reibung drehbar, angebracht.

Fig. 10.



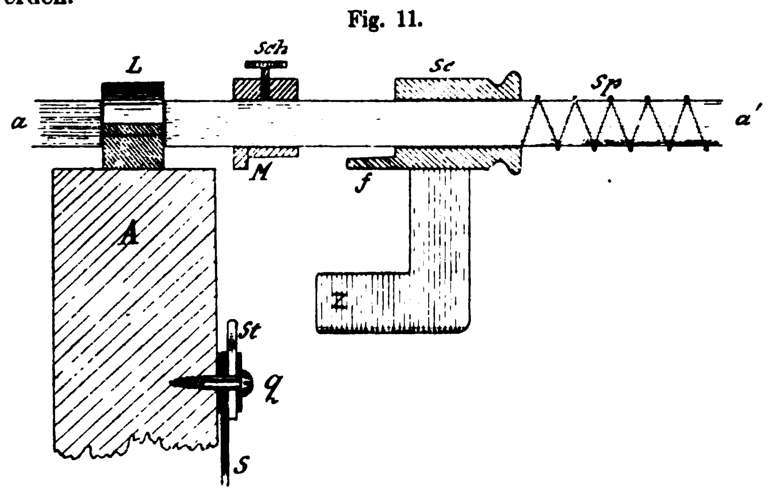
Sie trägt bei *St* den Sector eines Sternrades mit zwei Zähnen, in welche ein Zapfen *Z* von der Achse *a* der Bildscheibe eingreifen kann. Es stehe zum Beispiele zunächst die Schaltblende so, dass die Oeffnung *O* durch den Theil *S'* der Blende verdeckt wird. Wird nun die Achse *a* und damit der Zapfen *Z* im Sinne des kleinen Zeigers bei *a* rotirt, so greift der Zapfen zunächst in den linken Zahn der Blende ein und es gelangt bei der ersten Umdrehung der sectorenförmige Ausschnitt der Schaltblende vor die Oeffnung *O* (sieh die Figur), wodurch diese freigegeben wird, bei der nächsten Umdrehung der Achse *a* greift der Zapfen *Z* in den nun vorstehenden rechten Zahn des Sternradsectors, wodurch der Theil *S* der Schaltblende vor die Oeffnung *O* rückt und diese wieder verschliesst. Es handelt sich also nur mehr darum, den Zapfen *Z* in einem ganz bestimmten Momente eingreifen zu lassen: das Oeffnen, das Offenbleiben durch eine volle Umdrehung der Bildscheibe und der Verschluss darnach erfolgen hierauf automatisch.

Zum Einrücken des Zapfens *Z* in einem bestimmten Augenblicke, entsprechend dem Sichtbarwerden eines bestimmten Bildes der Bildscheibe dient eine einfache Mitnehmer-Vorrichtung an der Achse *a*, die in Figur 11 im Verticalschnitte in natürlicher Grösse dargestellt ist.

aa' stellt wiederum (vgl. Fig. 8) die Achse der Bildscheibe, *L* deren Lager auf der Coulisse *A* vor. Bei *q* befindet sich die Achse der Schaltblende *S* mit dem Sternradtheile *St*. Der zum Eingriffe in die beiden Zähne dieses bestimmte Zapfen *Z* ist an einem Schieber *Sc* angebracht, welcher frei und leicht auf der Achse *aa'* drehbar und verschiebbar ist. Der durch die Schraube *Sch* auf derselben Achse festzustellende Mitnehmer *M* ist bei *M* schräg angefeilt, und in diese Abschrägung passt ein Fortsatz *f* des Schiebers *Sc*, der beim Andrücken des letzteren gegen *M*, das am besten durch zwei Finger mit Hülfe der kleinen Spiralfeder *Sp* bewerkstelligt wird, in einem

bestimmten Augenblicke in die Abschrägung eingeleitet, worauf die Auslösung der automatischen Blendevorrichtung bei der nächsten Umdrehung von *Z* erfolgt. Der Mitnehmer *M* kann mittels der Schraube *Sch* für irgend ein beliebiges Anfangsbild der Bildscheibe eingestellt werden.

Fig. 11.



Die Bildscheiben sind kreisförmige Diapositivplatten von 26 bis 28 cm Durchmesser, die an der Peripherie, in einer mittleren Entfernung von 11 cm von der Drehungsachse, gleichmässig vertheilt die entsprechende Anzahl der darzustellenden Bewegungsstadien im Positive aufweisen. Genau centrirt ist auf die Gelatineseite jeder Platte eine gedrehte Holzscheibe aufgeleimt, welche mit der Bildscheibe an das Ende der Achse *aa'* (Fig. 8) aufgeschraubt werden kann. Die Bildscheiben werden so hergestellt, dass man zunächst die meist in Lichtdruck oder Photographie auf Papier vorliegenden Bilderserien mit Genauigkeit und Sorgfalt zurechtschneidet und auf einem Carton von entsprechender Grösse im Kreise aufklebt; hiervon wird ein photographisch verkleinertes oder vergrössertes Negativ angefertigt, in welchem die Entfernungen der Bildermitten vom Mittelpunkte der Scheibe (für unseren Apparat) 11 cm betragen müssen, und von diesem Negative können dann durch Contactdruck beliebig viele Diapositivscheiben für die Projection angefertigt werden.

Die im vorstehenden beschriebene Anordnung giebt Bilder von grosser Helligkeit und Schärfe. Das erstere ist dadurch bedingt, dass durch die Blendung bei *F* (Fig. 8) der ganze Lichtkegel passiren kann, die Schärfe wird durch die grosse Umdrehungsgeschwindigkeit

des Blendungsrades günstig beeinflusst, dessen Öffnungen bei einer Umdrehungszeit der Bildscheibe von etwa einer Secunde in weniger als $^1/_{500}$ Secunde die Blendungsöffnung bei F passiren. Das bei allen stroboskopischen und kinematographischen Projectionen störende Flimmern, von dem man sich übrigens bei einiger Übung abzusehen gewöhnt, tritt bei Verwendung von Bildscheiben mit 16 oder 21 Bildern schon verhältnismässig wenig, stärker natürlich bei geringerer Bilderzahl und langsam bewegter Scheibe hervor. Eine Zahl um 20 dürfte für die meisten Zwecke ausreichen. Liegen nicht so viele verschiedene Einzelaufnahmen vor, als der gewünschten Anzahl der Bilder und der Periode des Vorganges entsprechen, welcher die Umdrehung der Bildscheibe annähernd entsprechen soll, so kann man die Stadien von längerer Dauer auf der Original-Cartonscheibe mehrmals neben einander kleben, wie ich dies z. B. bei einer Stroboskopscheibe ausgeführt habe, welche die Herzbewegung des Frosches darstellt und auf der unter 21 Abbildungen nur 6 von einander verschiedene Stadien vorkommen, darunter das eine (Maximum der Systole) entsprechend seiner festgestellten relativen Zeitdauer[1]) nicht weniger als 11 mal hintereinander. — Die Vorführung der einzelnen Stadien einer solchen Serie in Ruhe erfolgt am besten vom Blendungsrade aus, das jedesmal um einen halben Umfang gedreht wird, bis die Oeffnung des Diaphragmas wieder frei ist.

Die Herstellung des ganzen Apparates ist einfach und billig, nur die Anschaffung der Serien zur Herstellung der Diapositivplatten bereitet natürlich Schwierigkeiten. Darum wäre es zu wünschen, dass eine leistungsfähige Firma sich um beides annähme, die dann gewiss noch Vervollkommnungen einführen würde, um die grössere Verbreitung der lehrreichen stroboskopischen Projectionen zu erleichtern.

Schliesslich möchte ich darauf hinweisen, dass der wissenschaftliche Wert stroboskopischer Aufnahmen und Projectionen nicht so sehr in der Reproduction der Bewegung als vielmehr in der Darstellung und Analyse der einzelnen Stadien der Bewegung liegt. Und in dieser Beziehung ist ein Tableau der neben einander dargestellten Bewegungsstadien oft lehrreicher als die stroboskopische Darstellung. Diese ist vielmehr nur eine Probe auf die Richtigkeit der dargestellten Serie, freilich, wie Grützner gezeigt hat[2]), eine nicht immer verlässliche Probe.

1) Vgl. l. c. „Herzbewegung" S. 109.

2) l. c. S. 519.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. Els.)

Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben?

Von

Albrecht Bethe.

(Hierzu 2 Tafeln und 5 Textfiguren.)

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Es ist bekannt, dass nicht nur vom Volk, sondern oft auch in noch viel höherem Maasse von Naturforschern den Ameisen und Bienen die höchsten psychischen Qualitäten, über die wir selbst verfügen, zugesprochen werden. Mathematisches Talent, schlaue Berechnung, Grossmuth, Opferwilligkeit für das Beste der Colonie sind Eigenschaften, die von Romanes, Büchner, Eimer und Anderen diesen Thieren ohne Weiteres zugestanden werden. Auch Forel, Emery, Lubbock und viele Andere, welche einen höheren Grad von Skepsis besitzen, verfallen vielfach in bedenkliche Anthropo-

morphismen. So beginnt Lubbock[1]) die Einleitung zu seiner Untersuchung über Ameisen, Bienen und Wespen mit den Worten: „Die anthropoiden Affen nähern sich offenbar in ihrem Körperbau dem Menschen mehr als alle andern Thiere; wenn wir jedoch die Lebensweise der Ameisen betrachten, ihre sociale Organisation, ihre grossen Gemeinwesen und kunstvollen Wohnungen, ihre Heerstrassen, ihren Besitz von Hausthieren und in einigen Fällen von Sklaven, so müssen wir zugestehen, dass sie auf der Stufenleiter der Intelligenz dem Menschen zunächst zu stehen beanspruchen können.“ Unter den von ihm veröffentlichten Versuchen findet sich aber kein einziger, welcher im Stande wäre, zu beweisen, dass diese Thiere überhaupt Intelligenz besitzen.

Soweit ich die neuere Literatur über die Ameisen und Bienen kenne (die Zahl der Arbeiten ist so ausserordentlich gross, dass sie nicht zu überwältigen ist), existirt nicht eine einzige, welche ohne Voreingenommenheit mit der vollen Skepsis, welche in diesen Dingen nothwendig ist, an die Sache herantritt. Wasmann[3–6], der mit so scharfem Verstande die Lebenserscheinungen der Ameisen zergliedert und unbarmherzig die Thatsachen von anthropomorphistischen Verunreinigungen befreit, kann nicht zur vollkommen unbefangenen Betrachtung der Verhältnisse gelangen, da ihn die vorgefasste Meinung von der Existenz eines Schöpfers daran verhindert, und Wundt[7 u. 8]), der mit so strengem (vielleicht zu strengem) Maasse die psychischen Qualitäten der höheren Säuger misst, entsteht durch die Auffassung, welche er sich von der lebenden Natur gebildet hat, ein Hinderniss, den Thatsachen gerecht zu werden. Er geräth in Widerspruch mit dem Satz, den er selbst als Richtschnur für alle naturwissenschaftlichen Betrachtungen aufstellt, dass man sich überall der einfachsten Erklärungsgründe bedienen müsse. Er trägt, ohne dass die Thatsachen dazu zwingen, ein psychisches Moment in die Lebenserscheinungen der niedrigsten Thiere (Protozoen), in die Vorgänge bei den einfachsten Reflexen. Von diesen sagt er (8 S. 128), dass sie auf Grund von Empfindungen zu Stande kommen und weiter unten (S. 243): „Demnach wird uns auch die Zweckmässigkeit der Reflexe leicht verständlich, wenn wir sie als die mechanischen Erfolge von Willenshandlungen vergangener Generationen auffassen; während umgekehrt jene Ansicht, die in ihnen die Ausgangspunkte der Willensentwicklung selber erblickt, weder die Existenz und Zweckmässigkeit der Reflexe begreiflich macht, noch mit den Ergeb-

nissen der objectiven und subjectiven Beobachtung übereinstimmt. Mit der objectiven nicht: denn nirgends lässt sich jene Ursprünglichkeit der Reflexvorgänge, welche hier angenommen wird, bei der Beobachtung der Thiere, namentlich der niederen Stufen der Thierwelt, irgendwo nachweisen."

Dem muss ich entgegenstellen, dass die objective Beobachtung von niedrigen Thieren (Protozoen, Coelenteraten) nicht im Mindesten darauf hinweist, dass hier etwas Anderes als rein mechanische Vorgänge von allerdings etwas complicirter Form vorliegen, und dass wir uns alles das, was diese Thiere thun, sehr gut von einer Maschine ausgeführt vorstellen können, wie ich schon an andrer Stelle hervorgehoben habe (9 Seite 488). Wie unrichtig der Gedanke Wundt's ist, leuchtet aber sofort ein, wenn wir uns vorstellen wollten, dass zum Beispiel der Reflex der Herzaction ursprünglich willkürlich von den Thieren ausgeführt worden sei. Wenn bei den früheren Generationen ein Willensact vorgelegen haben soll, so muss er auf der Vorstellung von der Zweckmässigkeit der Handlung basirt haben, da ja sonst die Zweckmässigkeit des Reflexes durch diese Annahme garnicht erklärt wird. Diese Vorstellung müsste aber in diesem und in andern Fällen überaus complicirt sein. Hier schlägt sich Wundt mit seinen eignen Waffen, wenn er später die Ansicht vertritt, dass Vorstellungen complicirterer Art bei Thieren überhaupt nicht vorkämen. Am einfachsten und vollkommensten wird die Zweckmässigkeit aller Lebenserscheinungen niederer und der Reflexvorgänge höherer Thiere auf dem Wege der Selection, den uns Darwin gezeigt hat, ohne Zuhülfenahme psychischer Erscheinungen erklärt. Wundt nimmt nun zur Erklärung der Zweckmässigkeit der Reflexe die Vererbung von Eigenschaften, welche im Leben des Individuums erworben wurden, zu Hülfe, eine Hypothese, für die jede reale Grundlage fehlt. Er verläſst sein Princip, Alles möglichst einfach zu erklären, und operirt zugleich mit zwei gänzlich unbekannten und in ihrer Existenz zweifelhaften Grössen.

Mit demselben Recht, mit dem Wundt der lebenden Substanz schon in ihren primitivsten Formen psychische Qualitäten (Empfindung, Bewusstsein, Wille) zuschreibt, konnte er auch der Materie an sich, den Atomen diese Eigenschaften zuerkennen, wie dies Häckel[10]) und E. von Hartmann[11]) gethan haben. Ein Beweis liegt so wenig für das Eine wie für das Andere vor. Häckel thut es, um

die monistische Weltanschauung durchführen zu können, Hartmann aus philosophischem Bedürfniss. Er schreibt (11 b. S. 258): „Auf den Begriff der Kraft wären wir nie gekommen, wenn wir nicht den eignen Willen verallgemeinert hätten, und der Kraftbegriff ist uns heute noch absolut unverständlich, ausser wenn wir ihm stillschweigend oder offenkundig den Begriff des Willens zu Grunde legen. Kraft und Empfindung sind als Wille und Vorstellung die Elementarbegriffe der Geisteswissenschaft; sind sie es erst, die dem abstracten Raumschema Energie und Leben einhauchen, so ist damit zugestanden, dass wir eine reale lebendige Natur nur nach Analogie unseres Geistes zu denken vermögen. So construiren wir die Natur aus zwei Factoren: der erste besteht in den schematischen Formen unseres Bewusstseinsinhaltes, der zweite in den Grundfunctionen der Geistigkeit selbst. Ist eine dieser Uebertragungen oder Analogieen ungerechtfertigt, so ist unsere Vorstellung von einer realen Natur eine Illusion, so gibt es keine Natur für uns."

Was wird durch diese Annahme erreicht? Es wird für den Begriff „Kraft" der Begriff „Wille" gesetzt, der uns gleich unverständlich ist. Der Erklärung der Thatsachen werden unüberwindbare Schwierigkeiten gesetzt. Wie sollen die Willen der einzelnen Atome sich zum Willen der Ganglien (im Sinne Hartmann's), wie diese zum Willen des Thieres zusammensetzen? Keine Thatsache liegt vor, die diese Ansicht irgendwie stützen könnte. Wir suchen aber nicht nach dem, was man wohl glauben könnte, sondern nach dem, was man annehmen muss. — Das Einzige, was auf eine einfache Weise durch die luftige Theorie Häckel's und Hartmann's erreicht wird, ist eine monistische Weltanschauung. Aber auch wir sind dem Dualismus nicht unbarmherzig ausgeliefert, sondern vertreten einen den Thatsachen viel mehr entsprechenden Monismus, wenn wir die psychischen Qualitäten als eine Neuerwerbung der höheren Stufen des Thierreichs ansehen, als eine Anpassung an die äusseren Lebensbedingungen, hervorgebracht durch die natürliche Zuchtwahl auf Grund von Keimesvariationen.

Allein der Mangel an einer genügenden Erklärung berechtigt nicht eine Hypothese aufzustellen, denn eine Hypothese hat nur dann einen Werth, wenn wir durch sie weiter kommen und Thatsachen vorliegen, welche für ihre Richtigkeit sprechen. Unsere Erkenntniss wird aber weder durch die Annahme vom Willen der Atome, noch durch die Behauptung, dass psychische Qualitäten ein nothwendiges

Attribut der lebenden Substanz seien, um einen Schritt gefördert; beide Annahmen entspringen einem rein subjectiven Bedürfniss ihrer Urheber und entbehren jeder wissenschaftlichen Begründung. Es kann aber nicht einmal zugegeben werden, dass hier überhaupt das Bedürfniss zu einem andern Erklärungsprincip als dem der Mechanik vorliegt. So lange diese einfachste Art der Erklärung genügt, so lange muss man sich nach meiner Meinung dagegen verwahren, eine andere aufkommen zu lassen, welche nur Verwirrung bringen kann. Ich will nicht behaupten, dass die Richtigkeit beider Annahmen undenkbar ist; ich sage nur, dass weder ein Bedürfniss noch ein Beweis für sie vorliegt, und, da es unzweifelhaft ein guter Grundsatz ist, für alle Erscheinungen die einfachsten Erklärungen zu suchen, so müssen wir es als unsere Aufgabe ansehen, die Erscheinungen der Lebewelt, so weit wie es irgend geht, auf rein mechanischer Basis zu erklären und erst da psychische Qualitäten anzunehmen, wo wir durch die Thatsachen gezwungen werden.

Ich glaube nun an anderer Stelle[9]) gezeigt zu haben, dass Empfindung, Wahrnehmung, Vorstellung, Gedächtniss und Association nur dann für ein Wesen einen Zweck haben, wenn es im Stande ist, auf Grund dieser Qualitäten sein Handeln zu modificiren. Nach dem, was wir wissen, hat Alles in der lebenden Natur einen Zweck; es ist kein Organ, keine Färbung bei einem Thier oder einer Pflanze vorhanden, welches nicht dem Individuum einen Nutzen brächte. (Hiervon bilden die rudimentären Organe eine leicht verständliche Ausnahme.) Gewiss gibt es Einrichtungen in der Thier- und Pflanzenwelt, deren Zweckmässigkeit wir heute noch nicht kennen. So lange es aber nicht nachgewiesen ist, dass es welche gibt, die zwecklos sind, dürfen wir behaupten, dass die lebendige Natur nichts Unnützes schafft. Man wird daher annehmen dürfen, dass sie auch keinem Lebewesen Empfindung, Gedächtniss und andere psychische Eigenschaften, welche an sich keinen Nutzen für das Individuum haben, gegeben haben wird, ohne es auch zugleich mit der Fähigkeit auf Grund dieser Qualitäten sein Handeln zu modificiren, ausgestattet zu haben. Es scheint mir daher der Nachweis, ob ein Wesen im Stande ist, modificirt zu handeln, der einzige Prüfstein zu sein, um auf psychische Qualitäten zu schliessen. Wir dürfen daher keinem Thier, welches uns nicht im individuellen Leben erworbene Erscheinungen zeigt, psychische Qualitäten zuschreiben: ein Thier, das am ersten Tage seines Daseins schon dasselbe aus-

zuführen im Stande ist, wie an seinem Lebensende, das nichts lernt, das auf denselben Reiz immer in derselben Weise reagirt, besitzt nachweislich keine Bewusstseinsvorgänge. Es wäre ungerechtfertigt, wenn man einem Thier, das Alles, was es in seinen Leben thut, schon mit auf die Welt bringt, psychische Qualitäten zuschreiben wollte. So lange man nicht nachweisen kann, dass es im Stande ist, sein Handeln zu modificiren und zu lernen, so lange muss es der Wissenschaftler als eine reine Reflexmaschine ansehen, mögen seine Thätigkeiten auch noch so complicirt sein. Im Privatleben mag ihm jeder so viel Gefühl und hohe Tugenden zuschreiben, wie er mag, in der Wissenschaft ist er aber nicht berechtigt dies zu thun, so lange er es nicht beweisen kann.

Die eigentlichen Bewusstseinsvorgänge können wir nicht nachweisen; wir schliessen auf sie aus Analogie, weil wir von uns selbst nur modificirte, den ursprünglichen Reflexen unähnliche Handlungen auf Grund von Bewusstseinsvorgängen kennen. Das was wir bei einem lernfähigen Thier erkennen, ist nur dies: Das Thier ist im Besitz nervöser Bahnen, welche es befähigen, frühere Reize in der Weise zu verwerthen, dass es bei Wiederauftreten des Reizes seine Muskelapparate in anderer Weise anwendet, als bei dem ursprünglich durch den Reiz ausgelösten Reflex. Dass hierbei Bewusstseinsvorgänge einhergehen, ist, wie gesagt, nur ein Analogieschluss, den ich für meine Person mache. Gezwungen ist Niemand dazu; aber auch der eifrigste Verfechter der Ansicht, dass die Annahme einer Thierseele als unbeweisbar zurückzuweisen ist, wird zugeben müssen, dass ein durchgreifender Unterschied besteht zwischen Thieren, die ihr ganzes Leben lang immer in derselben Weise auf bestimmte Reize reagiren, und solchen, die im Stande sind, ihre Handlungsweise mehr oder weniger den jeweiligen Verhältnissen anzupassen, dass diese anpassungsfähigen Thiere seinen Mitmenschen, deren Besitz an psychischen Qualitäten er ja auch nicht nachweisen kann, in Bezug auf die nervösen Functionèn näher stehen als jene nicht anpassungsfähigen Thiere.

Unter die abgeänderten Thätigkeiten, welche ich als auf psychischer Basis beruhend ansehe, darf man nicht diejenigen Erscheinungen rechnen, wo bei einem Thier ein Anfangs nur mangelhaft ablaufender Bewegungsvorgang mit der Zeit exacter vor sich geht. Hier kann ein Reflexvorgang vorliegen, dessen nervöse Bahnen aber erst einige Zeit gebrauchen, um sich ganz auszufahren. Es wäre

ungerechtfertigt, hier in jedem Fall einen Lernprocess, also einen psychischen Vorgang anzunehmen, bei welchen ja bekannter Maassen das Ausfahren der Bahnen eine grosse Rolle spielt. Ein Ausfahren der Bahnen, das länger oder kürzer dauern kann, wird bei allen nervösen Processen statthaben, bei bewussten und unbewussten, aber nicht überall da, wo ein Ausfahren zu constatiren ist, liegt ein psychischer Process vor.

Ferner: Man hat überall, wo man beobachtete, dass eine Thierspecies im Stande ist, einen bestimmten Platz wieder zu finden, behauptet, dies müsse notwendig auf Gedächtniss beruhen. Das ist durchaus unrichtig. So wie man nachweisen kann, dass das Thier den Ort wiederfindet, geleitet durch einen einfachen Reiz, welcher für das Thier von der Geburt an adäquat ist, so ist es falsch oder wenigstens unnöthig, anzunehmen, dass es sich bei dem Wiederfinden um einen psychischen Vorgang handelt. Ein solch einfacher Reiz kann von einem chemischen Stoff ausgehen. Durch die Beobachtung, dass viele Thiere beim Ausschlüpfen aus dem Ei (Raupen, Crustaceen-Larven u. s. w.) oder der Puppe (Schmetterlinge, Käfer u. s. w.) mit Sicherheit die ihnen zukommende Nahrung aufsuchen, ohne dass sie darin unterrichtet wurden, wird erwiesen, dass bestimmte chemische Reize (welche hier von der Nahrung ausgehen) ab ovo für ein Thier adäquat sein können, da die Annahme eines ererbten Erinnerungsbildes der Nahrung, welche ausser einem chemischen Reizstoff noch in Betracht kommen könnte, einmal ganz absurd ist und dann bei augenlosen Thieren fortfällt. So wird z. B. von Romanes[12]) aus dem Verhalten einer Schneckenart (Patella vulgata) geschlossen, dass sie über Ortsgedächtniss verfügt. Diese Thiere sitzen auf nacktem Gestein (Kalkstein) in kleinen flachen, glatten Gruben, welche sie selber aushöhlen. Diese Gruben verlassen sie bisweilen um der Nahrung nachzugehen, indem sie auf dem Stein fortkriechen, kehren aber zu ihren Gruben zurück. Liegt dem ein Erinnerungsprocess zu Grunde? Romanes und andere Autoren sagen ja, ich sage nein. Bei dem Fortkriechen auf dem Stein lassen sie eine Schleimspur zurück, ebenso und in sehr viel höherem Maasse in ihrer Wohnungsgrube. Diese Spur könnte einen chemischen Reizstoff enthalten, welcher für jedes Exemplar mehr oder weniger eigenthümlich ist (ich komme auf die individuellen Differenzen im Eigengeruch noch zurück) und für jedes Thier ab ovo ein adäquater Reiz ist. Das Thier könnte nach Aufhören des Reizes, welcher es

reflectorisch zum Verlassen seiner Höhle veranlasste, durch diesen chemischen Reizstoff zu Reflexbewegungen (Kriechbewegungen) veranlasst werden, welche es auf demselben Wege, den es gekommen, zu seiner Höhle zurückführen. Durch einige Versuche, welche ich in Plymouth mit diesen Thieren anstellte, wird diese Annahme bestätigt. (Zu erwähnen ist hier, dass die Augen dieser Thiere auf einer so niedrigen Stufe der Entwicklung stehen, dass sie schwerlich im Stande sind, wirkliche Bilder zu vermitteln, Bilder, welche für die Erklärung des Wiederfindens der eignen Höhle sehr fein sein müssten, da die Steine meist eine sehr gleichmässig aussehende Oberfläche haben). Ich konnte beobachten, dass sie immer auf demselben Wege zu ihrer Höhle zurückkriechen, auf dem sie gekommen sind, indem sie entweder den Weg ganz zurückkriechen oder bei ihrer Ortsveränderung einen Kreisbogen machen und beim Kreuzen ihres Weges unter Ersparung des kreisförmigen Umweges nur den Rest des Weges rückwärts kriechen. Wenn ich ein Thier während der Wanderung vom Stein abhob und 3—4 cm von seiner Grube entfernt dicht neben dieser Spur wieder aufsetzte, so wanderte es lange Zeit mit den ungeheuerlichsten Umwegen auf dem Stein umher, bis es zufällig auf die ursprüngliche Spur traf und nun dieser folgend zur Grube zurückgelangte.

Hier kann also von einen Ortsgedächtniss keine Rede sein, und das Wiederfinden der Wohnungsgrube (welche für des Thier wegen des gewährten Schutzes von grossem Wert ist) ist nur ein angeborener Reflex, dessen auslösender Reiz in einem vom Thier selbst erzeugten und für dasselbe ab ovo adäquaten chemischen Stoff besteht.

Wir müssen also die Handlungen eines jeden Thieres daraufhin prüfen, ob die auslösenden Momente e i n f a c h e physiologische Reize sind, ob irgend ein Erinnerungsprocess dabei mitspielt, oder ob der Reiz ab ovo adäquat ist, so dass die Reaction darauf — sie mag so complicirt sein, wie sie will — rein reflectorisch erfolgt. Zeigt ein Thier die Fähigkeit, sein Handeln in unzweideutiger Weise zu modificiren, so ist damit der Besitz gewisser psychischer Qualitäten erwiesen, aber immer noch nicht aller. Vermag ein Thier auf Grund von Lichteindrücken etwas zu lernen, so ist damit nur gezeigt, dass es sehen kann, dass der Reiz der Lichtwellen nicht nur zur Reception, sondern auch zum Bewusstsein gelangt, und dass es im Stande ist, von d i e s e m Sinn aus sein Handeln zu beeinflussen. Alle anderen Receptionen brauchen diese höhere Stufe noch nicht

erreicht zu haben und können noch ganz unter der Schwelle des Bewusstseins ablaufen. Um einem Thier alle „fünf Sinne" zuschreiben zu dürfen, muss erwiesen werden, dass es auf Grundlage jeder der fünf verschiedenen Reizqualitäten zu lernen im Stande ist.

Als Prüfstein können in erster Linie nur solche Modificationen des ursprünglichen Handelns dienen, welche etwas qualitativ Neues, den angeborenen Handlungen des Thieres nicht an sich schon Eigenthümliches bieten. Die Unterdrückung eines angeborenen Reflexes oder die stärkere Ausprägung eines solchen kann eventuell auch als ein Beweis der Lernfähigkeit gelten, aber nur dann, wenn die Aenderung sehr schnell von statten geht; im anderen Fall haben wir es mit einer Gewöhnung zu thun, welche, wie mir jeder Unbefangene zugeben wird, durchaus nicht auf einem psychischen Process zu beruhen braucht. Wenn mir z. B. ein wilder und bissiger Hund gebracht wird, der vor jedem Menschen fortläuft (es ist hierbei gleichgültig, ob er „von Natur" so ist oder erst so geworden ist), und ich rede ihm freundlich zu und gebe ihm zu fressen, und wenn er dann bereits an einem der nächsten Tage nach einer oder wenigen Wiederholungen der freundlichen Behandlung sich von mir anfassen lässt und mir auf Schritt und Tritt folgt, so ist man sehr wohl berechtigt, dies als ein Zeichen stattgehabten Lernens zu bezeichnen. Wenn man aber Wochen und Monate gebraucht, um einen Frosch, einen Wasserkäfer (Forel)[14]) oder eine Ameise (Wasmann)[6]) dazu zu bringen, nicht bei der Annäherung eines Menschen davon zu laufen, sondern die dargereichte Nahrung aus der Hand zu nehmen, so ist das absolut nicht beweisend, dass hier psychische Processe eine Rolle gespielt haben. Zwei Reize wirken auf die Thiere ein, der Reiz, der von der Nahrung ausgeht, und der Reiz, welchen die grosse, sich bewegende Masse setzt. Zunächst überwiegt der Fluchtreflex, und ganz allmälig gewinnt der Futterreflex die Oberhand. Solche Fälle beweisen garnichts.

Man hat in alten und neuen Zeiten eine grosse Anzahl z. T. recht verschiedenartiger Handlungen unter dem Namen Instinct zusammengefasst. Fast allen Autoren ist die Auffassung gemeinsam, dass es sich hierbei um die Befolgung eines angeborenen Triebes handelt, deren Zweckmässigkeit dem Individuum unbewusst ist. Auch der Mensch ist von derartigen Trieben nicht frei; es gehört hierzu besonders die Sucht beiderlei Geschlechter, etwa von der Zeit der Pubertät an sich mit einander zu beschäftigen, welche auch dann eintritt, wenn den jungen Leuten der Zweck des geschlechtlichen

Verkehrs noch unbekannt ist. Ziegler[14]) will als Instinct nur complicirte Reflexerscheinungen verstanden wissen. (Wie Ziegler citirt, ist dies auch die Ansicht Spencer's). Thatsächlich weicht er aber von dieser Formulierung selbst ab, indem er in die Instincte ein psychisches Moment hineinlegt und sie zum Gebiet der Psychologie rechnet. Im Reflex liegt aber, wie ich meine, nichts Psychisches, wenn es auch Reflexe (bei uns Menschen) gibt, deren auslösender Reiz oder deren stattgehabte Auslösung zum Bewusstsein gelangt (Augenlidreflex u. s. w., siehe Exner)[17]). Der reinen Reflexthätigkeit fehlt jedes psychische Moment (Herzthätigkeit, Pupillencontraction); es gehört daher der Instinct im Sinne Ziegler's garnicht in das Gebiet der Psychologie (wenn auch die Psychologie von der Lehre der Reflexe auszugehen hat), sondern in's Gebiet der reinen, physiologischen Mechanik. Wenn aber der Instinct nichts Anderes als Reflex ist, warum soll man diesen Ausdruck gebrauchen, der nur missverstanden werden kann. Es ist viel besser, für das, was Ziegler meint, das nicht gut misszuverstehende Wort „complicirter oder zusammengesetzter Reflex" zu gebrauchen. — Viel zu weit fasst Wasmann[3–6]) den Begriff Instinct auf. Emery[18]) hat ihm dies bereits vorgeworfen, ohne dass sich aber Wasmann[5]) durch die Einwände Emery's hat überzeugen lassen. Wasmann rechnet nämlich alle durch individuelle Erfahrung entstandenen Handlungsweisen eines Thieres mit zu den Instincten, indem er in einigen Fällen mit Recht, in anderen mit Unrecht behauptet, dass die Thiere sich hierbei der Zweckmässigkeit ihres Handels nicht bewusst sein könnten. Er wirft hier zwei ganz verschiedene Dinge durch einander, und wenn er sich dabei auch auf allerhand Autoritäten, hauptsächlich Kirchenväter, beruft, so kann dies doch kein Grund für uns sein, dieser unklaren Begriffsbestimmung zu folgen. Eine qualitativ neue und erst im Leben des Individuums aufgetretene Handlungsweise ist etwas ganz Anderes, als eine solche, die allen Individuen der Species eigenthümlich und angeboren ist. Nur dies kann als Prüfstein gelten, nicht aber die Frage, ob ein „subjectives Zweckbewusstsein, ein formelles Schlussvermögen" vorliegt, welche meist gar nicht zu beantworten ist. Wenn man lediglich den Maassstab Wasmann's anlegt, so kommt man auch bei den Menschen zu dem Resultat, dass das Gros dem Instinct folgt, während nur wenige Bevorzugte Intelligenz besitzen. Der einfache Mann isst, wie der Hund und das Pferd, instinctiv, weil er dem Trieb des

Hungers folgt, weil es ihm gut schmeckt und er eventuell sagt: das ist nothwendig, um das Leben zu erhalten. Das ist aber noch kein Zweckbewusstsein. Nur der physiologische Chemiker isst mit Intelligenz, denn er allein gibt sich Antwort auf die Frage, warum er Nahrung zu sich nimmt. Der einfache Zimmermann schlägt seine Balken in bestimmter Weise zusammen, weil es erfahrungsgemäss so und so gemacht werden muss, rein instinctiv (nach Wasmann), ohne Zweckbewusstsein. Nur der studirte Baumeister, der die Regeln der Mechanik kennt, baut mit Intelligenz, denn er allein ist sich bewusst, warum er Balken von bestimmtem Querschnitt benutzen muss, warum er sie in dieser Weise und nicht anders zusammensetzt. Nach meiner Meinung darf man nur solche Handlungen als Instinct-Handlungen bezeichnen, bei denen ein Thier, das nachweislich psychische Qualitäten besitzt, ohne vorherigen Lernprocess einem angeborenen Triebe folgt, wobei aber die Handlung nicht rein reflectorisch abläuft, sondern durch psychische Processe regulirt, eventuell sogar ausgelöst wird. So ist der Geschlechtsverkehr beim Menschen instinctiv, oder kann es wenigstens sein, während er beim Käfer einen Reflexvorgang darstellt. Der Seidenwurm spinnt sein Cocon reflectorisch, während der Vogel beim Nestbau einem Instinct folgt.

In dieser Weise formulirt, bedeutet das Wort Instinct eine bestimmte Art von Handlungen, welche nicht rein reflectorisch, aber auch nicht rein psychisch sind, und für die wir nothwendiger Weise eine Bezeichnung haben müssen.

Ich habe vorher schon die Frage gestreift, wie wir uns zweckmässige Reflexe und Instincte entstanden denken können. Es stehen uns zwei Möglichkeiten offen, welche mit der Frage der Entstehung differenter Wesen zusammenfallen. Entweder sie sind von einem Zwecksetzer durch einen Schöpfungsact zugleich mit der ganzen organischen Welt geschaffen, oder sie sind entstanden durch einen langwierigen Entwicklungsprocess Hand in Hand mit einer fortschreitenden Differenzirung der Organe. Die erste Möglichkeit ist für die Wissenschaft undiscutirbar. Bei der zweiten Möglichkeit kennen wir zur Zeit (ausser dem teleologischen Princip Nägeli's) zwei Arten der Erklärung: Das Entstehen auf Grund von Vererbung

erworbener Eigenschaften und auf Grund der natürlichen Zuchtwahl. Darwin, der Begründer der Zuchtwahltheorie, verwarf die Mitbetheiligung der Vererbung erworbener Eigenschaften bei der Entstehung der complicirteren Reflexe nicht ganz, E. v. Hartmann[11b]) und Wundt[8]) halten sie für das Hauptmoment, und Eimer[19]) für die einzige Ursache. Weismann[20]) dagegen verwirft die Betheiligung der Vererbung erworbener Eigenschaften ganz und nimmt allein die natürliche Zuchtwahl für die Entstehung der (Formen und) Functionen in Anspruch. Die schlagenden Beweisgründe, welche Weismann für die Unmöglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften anführt, will ich hier nicht wiederholen. Ich will nur eins[22]) anführen, was für uns hier von Wichtigkeit ist, weil es die Entstehung von complicirten Reflexen behandelt:

Offenbar ist ein grosser Theil der Thätigkeiten, welche von den unfruchtbaren Arbeiterinnen der gesellschaftlich lebenden Hymenopteren (Bienen und Ameisen) ausgeführt werden, angeboren und erst erworben, nachdem bereits die Arbeitstheilung zwischen den fortpflanzungsfähigen Königinnen und den unfruchtbaren Arbeiterinnen stattgefunden hatte. Diese Reflexe können unmöglich durch Vererbung erworbener Eigenschaften entstanden sein, da ja die Arbeiterinnen, welche sie in ihrem Leben erworben haben müssten, gar keine Nachkommenschaft haben konnten. — Da irgend ein Beweis für die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften nicht vorliegt, und ein befriedigender Weg, auf dem eine somatogene Eigenschaft auf die Geschlechtszellen übertragen werden könnte, nicht ausgedacht werden kann, so müssen wir ihre Möglichkeit vorläufig verneinen. Selbst wenn sie möglich wäre, so müssen wir jedenfalls ihre Wirksamkeit bei dem Entstehen von einfachen und complicirten Reflexen in Abrede stellen, da diese Annahme Bewusstseinsvorgänge niedrigerer Entwicklungsstufen zur Voraussetzung hat, deren Priorität, wie ich oben ausgeführt habe, auf keine Weise erwiesen werden kann. Die einzige Möglichkeit nach unserem heutigen Wissen, die Entstehung und Zweckmässigkeit der Reflexe zu erklären, ist die Selection in dem strengen Sinne Weismann's auf Grund von germinalen Differenzen zwischen den einzelnen Individuen. So schwer es auch ist, die Menge verschiedener Thierformen und die oft so erstaunlichen Functionen ihres Nervensystems sich auf diese Weise entstanden zu denken, so ist es doch zur Zeit die einzige Hypothese, welche im Stande ist, allen Thatsachen gerecht zu werden.

Von der Thatsache ausgehend, dass die Kinder eines Elternpaares, die Thiere eines Wurfes unter einander zwar meist ähnlicher sind, als unter einander nicht verwandte Exemplare derselben Species, aber doch sehr verschieden aussehen, stellte Weismann die Behauptung auf, dass diese Verschiedenheiten auf einer Variation des Keimplasmas beruhten, dass die Eier einer Mutter und die Spermatozoen eines Vaters nicht alle gleichartig seien, sondern von einander mehr oder weniger verschieden, und dass durch die Mischung beider Elemente noch grössere Verschiedenheiten bewerkstelligt würden. (Wie sich Weismann dies Variiren des Keimplasmas vorstellt, ist im Original[21]) nachzulesen). Die besser angepassten Variationen werden nach dem Darwin'schen Princip erhalten, die schlecht angepassten gehen zu Grunde oder kommen nicht zu Fortpflanzung u. s. w. Wie die äusseren Formen variiren und sich die Selection auf diese bezieht, so geschieht es auch mit den inneren Organen und deren Functionen. Es entstehen neue oder abgeänderte anatomische Verbindungen im Nervensystem, und somit kann bei den Kindern auf einen gleichen Reiz ein anderer Reflex eintreten als bei Eltern, oder es können ganz neue Reflexe zu Stande kommen. Es ist damit eine Möglichkeit gegeben, dass sich die Selection auch auf die Zweckmässigkeit der Reflexe erstreckt, ohne dass ein irgendwie psychisches Moment beim Entstehen neuer Reflexe nothwendig wäre.

Schliesslich wird aber auch qualitativ Neues im chemischen Haushalt des Individuums durch Keimesvariation entstehen können und entstehen müssen. Es ist dies ein Punkt, auf den noch nie genügend aufmerksam gemacht wurde, der aber von grosser Bedeutung ist. Die erste Anregung zu diesem Gedanken erhielt ich von meinem Freunde Dr. Embden in Hamburg, welcher die Entstehung einiger abnormer Stoffwechselproducte auf Grund von Keimesvariationen erklären zu müssen glaubt.

Ich will mich hier nicht des Weiteren über die Bedeutung auslassen, welche das Variiren in den chemischen Processen eines Lebewesens hat, sondern nur auf einen bestimmten Fall näher eingehen, der mir für die vorliegenden Betrachtungen von Interesse zu sein scheint: Ebenso verschieden die einzelnen Thiere und Pflanzen morphologisch sind, so verschieden sind sie auch in ihrem chemischen Aufbau. Durch die Methoden der Chemie ist dies bis jetzt nur in geringem Maasse nachgewiesen worden, wir besitzen aber an uns selbst zwei Organe, mit Hülfe deren wir oft sehr viel schneller und

sicherer chemische Unterschiede feststellen können, wie mit den wissenschaftlichen Hülfsmitteln, das ist unsere Nase und unsere Zunge. Ein jeder nicht ganz stumpfsinnige Mensch ist im Stande, mit dem Geschmack einen Gravensteinerapfel von einer Calville zu unterscheiden und nach dem Geruch zu sagen, welche Rose eine La Française, welche eine Gloire de Dijon ist, ob er sich in einem Kuh- oder einem Pferde- oder Schafstall befindet. Jäger[28]) ist wohl der erste gewesen, der auf diese Unterschiede, die so nahe liegen, zum ersten Mal in genügender Weise aufmerksam gemacht und sie wissenschaftlich verwerthet hat. — In den Gerüchen verschiedener Species einer Thiergattung findet man meist etwas Uebereinstimmendes. So finde ich etwas gemeinsam Charakteristisches im Geruch aller Wiederkäuer und aller Raubthiere. (Dieser gemeinsame Geruchscharakter wird nicht allein durch die Natur der Nahrung bedingt, denn pflanzenfressende Vögel haben ein ganz anderes gemeinsames Charakteristicum wie die Wiederkäuer und Esel und Pferd wieder ein anderes.) Es gibt also Gattungsgerüche und Speciesgerüche. Aber auch die Individuen ein und derselben Species zeigen wieder Unterschiede im Geruch, welche allerdings lange nicht so gross sind wie die zwischen den Speciesgerüchen, aber doch zum Theil auch für unser so niedrigstehendes Geruchsorgan noch deutlich wahrnehmbar sind.

Es ist bekannt, dass Hunde sich unter einander am Geruch erkennen können, und dass sie im Stande sind, ihren Herrn und alle Personen, die sie kennen, dem Geruch nach von anderen Leuten und untereinander zu unterscheiden. Jäger zeigte zuerst, dass auch der Mensch, wenn er ein einigermaassen feines Geruchsorgan besitzt und es genügend geübt hat, im Stande ist, bei jedem seiner Mitmenschen einen mehr oder weniger chrakteristischen Geruch wahrzunehmen, der von dem anderer Personen soweit verschieden ist, dass man ihm daran erkennen kann. Jedenfalls sind diese charakteristischen Individuengerüche schon von vielen vor ihm beobachtet worden, und es dürfte kaum Leute geben, welche überhaupt riechen können, denen nicht der Geruch des einen oder des anderen ihrer Bekannten als ganz charakteristisch aufgefallen ist. Die Geruchsintensität der einzelnen Menschen ist sehr verschieden gross, so dass man bei vielen Leuten überhaupt erst im Stande ist, einen Geruch wahrzunehmen, wenn man seine Aufmerksamkeit darauf richtet. Ich glaube nicht, dass meine Nase besonders fein ist, aber

ich habe, seitdem ich darauf Acht gebe, fast bei allen Menschen, mit denen ich zusammenkam, einen specifischen Geruch wahrnehmen können. Bisweilen kommen Menschen vor, welche mit einem besonders feinen Geruchsorgan ausgestattet sind, und diese sind im Stande, jeden ihrer Bekannten am Geruch zu erkennen. So kenne ich einen Herrn, welcher oft das Experiment gemacht hat, mit verbundenen Augen in einer Gesellschaft von zwanzig und mehr Personen jeden Einzelnen, ohne ihn zu berühren, nur dem Geruch nach mit Sicherheit zu erkennen. Derselbe Herr riecht, wenn er nach Hause kommt, ob Jemand während seiner Abwesenheit im Zimmer gewesen ist, und, wenn er ihn kennt, wer es war. Bis zu dieser Feinheit in der Geruchswahrnehmung habe ich es bisher nicht gebracht, aber auch ich habe bisweilen mit Sicherheit angeben können, wer von mir bekannten Leuten in einem Zimmer sich aufgehalten hat. Ich meine nun hier mit Geruch einer Person nicht Riechstoffe, welche durch Parfüms, riechende Kleiderstoffe, Tabak, die Wohnräume u. s. w. dem Menschen anhaften (Milieugeruch), sondern nur die Geruchsqualitäten, welche von ihr selbst ausgehen, welche von ihr selbst im täglichen Stoffwechsel producirt werden. Der Geruch eines erwachsenen Menschen ist wahrscheinlich — soweit ich das beurtheilen kann — bis auf gewisse Ausnahmen, welche gleich erwähnt werden sollen, constant. So kenne ich einige Leute, die mir schon in frühster Jugend durch ihren eigenthümlichen Geruch auffielen, welche jetzt noch genau ebenso riechen. Säuglinge riechen für meine Nase — und dies bestätigt für seine Person auch der vorher erwähnte Herr — alle ganz gleich, aber schon in den ersten Lebensjahren bilden sich Differenzen heraus, welche in der Zeit der Pubertät ihre volle Ausbildung erreichen und von da an constant zu bleiben scheinen. Der specifische Geruch eines Menschen ändert sich physiologisch vorübergehend bei grossen körperlichen Anstrengungen und bei psychischen Erregungszuständen (ausserdem bei Frauen bei der Menstruation und bei vielen anderen Thieren während der Begattungsperiode). Diese Aenderung im Geruch ist nicht etwa nur eine quantitative, sondern eine qualitative, und kann so gross sein, dass man nicht im Stande ist, den eigentlichen constanten Geruch der Person wieder zu erkennen. (Dasselbe berichtet mein Gewährsmann und Jäger.) Ausserdem können Aenderungen im Geruch einer Person hervorgerufen werden durch Krankheiten, was ja längst bekannt ist.

Der specifische Eigengeruch einer jeden Person rührt in der Hauptsache von der Ausdünstung der Haut, dem Secret der Schweissdrüsen u. s. w. her und ist meist an verschiedenen Körperstellen etwas verschieden (Kopfhaare, Achselhöhle, Rücken). Dazu kommt der Geruch der Excremente, welcher auch bei der grössten Reinlichkeit nie ganz verschwindet. Der Geruch der Excremente an und für sich ist ausserordentlich verschieden und charakteristisch, und es ist sehr leicht, in einem Hause, wo viele Personen denselben Abtritt benutzen, zu sagen, wer ihn zuletzt benutzt hat, wenn man einmal weiss, wie die Excremente der einzelnen Personen riechen. Dass gerade diese Stoffwechselproducte einen sehr ausgeprägt für das Individuum charakteristischen Geruch haben, sehen wir auch aus der Beobachtung der Hunde. Sie beriechen sich fast immer unter der Schwanzwurzel, und gilt es die Identität eines Menschen festzustellen, so schnüffeln sie an seinen Füssen (welche auch sehr ausgeprägte Gerüche produciren) oder in der Gegend der Nates.

Ich könnte hier noch viel anführen; dies dürfte aber genügen zur Feststellung der Thatsache, dass jedes Menschenindividuum und ebenso jedes Säugethierindividuum, wahrscheinlich jedes Thierindividuum überhaupt einen specifischen Geruch hat. Diese Verschiedenheit kann nur beruhen auf einer variablen, aber für jedes Individuum constanten Zusammensetzung der Stoffwechselproducte. Vor Allem mögen es, wie Jäger[28]) meint, die Fettsäuren sein, von denen bald die eine bei einem Individuum überhaupt fehlt, bald eine ganz besonders vorherrscht u. s. w. Dieser Verschiedenheit in der Production chemischer Körper durch den Organismus müssen Unterschiede im Stoffwechsel eines jeden Individuums zu Grunde liegen, welche ihrerseits nur durch Keimesvariation entstehen können. Dies geht mit Sicherheit aus der Thatsache hervor, von deren Richtigkeit sich ja Jeder überzeugen kann, dass erwachsene Kinder ein und desselben Elternpaares, die in derselben Wohnung wohnen, dasselbe Essen zu sich nehmen und notabene keine Parfüms benutzen, wohl wahrnehmbare und oft sogar recht bedeutende Unterschiede im Hautgeruch zeigen. So kenne ich eine Familie, in welcher zwei erwachsene Töchter und ein Sohn einen sehr ähnlichen Geruch haben. Zwei andere erwachsene Söhne ähneln sich ebenfalls im Geruch ausserordentlich. Diese beiden Geruchsgruppen sind aber unter einander so verschieden, wie menschliche Gerüche überhaupt nur sein können.

Auf die Wahrnehmung und Unterscheidung menschlicher Gerüche ist unser Geruchsorgan anscheinend noch angepasst; schon bei anderen Säugethieren wird es schwer, die einzelnen Individuen am Geruch zu unterscheiden; dass aber auch hier Individuengerüche existiren, lässt sich bei Hunden meist noch direct feststellen (auch wenn sie unter gleichen Bedingungen im gleichen Raum leben) und geht aus der Beobachtung der Thiere selbst hervor. Bei niedrigeren Thieren habe ich Unterschiede im Geruch einzelner Individuen neben dem Speciesgeruch nicht mehr feststellen können, es ist aber a priori kaum zweifelhaft, dass auch hier welche bestehen. Die weiter unten angeführten Thatsachen werden dies bestätigen.

Wie es nun Gattungs-, Species- und Individuengerüche gibt, so existiren auch Familiengerüche, und das ist es, worauf ich hinaus will. Dass die Kinder eines Elternpaares im Allgemeinen einander ähnlicher sind, als nicht verwandte Menschen, ist bekannt. In derselben Weise lässt sich auch constatiren, dass die Mitglieder einer Familie meist im Geruch etwas gemeinsam Charakteristisches besitzen. Dies ist nicht durch das gemeinsame Milieu zu erklären, denn ich habe es wiederholt bestätigt gefunden bei Kindern einer Ehe, welche an ganz verschiedenen Orten wohnen. Dass es hiervon Ausnahmen gibt, habe ich schon erwähnt.

Ich glaube nun, dass diese Familiengerüche, dieser den Mitgliedern einer Familie gemeinsame und von dem anderer Familien derselben Species abweichende flüchtige, chemische Stoff (oder eine Mischung von mehreren) in der Lebensgeschichte der gesellig lebenden Hymenopteren eine grosse Rolle spielt, und will nun nach diesen Vorbemerkungen an die Sache selbst herangehen.

Versuche an Ameisen.

Kennen sich die Ameisen eines Nestes unter einander?

Es ist eine alte Erfahrung der Ameisenforscher, dass eine Ameise, in ein fremdes Nest derselben oder einer anderen Art gesetzt, angegriffen, aus dem Nest geworfen oder gar getödtet wird. Bei manchen Arten sind die Angriffe, denen ein fremdes Individuum ausgesetzt ist, sehr heftiger Natur, bei anderen werden die Fremdlinge nur hin und her gezerrt. Man hat daraus den Schluss gezogen, dass sich die zahlreichen Individuen eines Nestes — es gibt Nester mit

mehreren Hunderttausenden von Einwohnern — unter einander persönlich kennen und jeden Fremdling von den ihrigen unterscheiden.

Schon Huber[24]) beobachtete, dass Ameisen eines Stockes, die einige Zeit von ihrem Nest getrennt gewesen waren, von ihren Nestgenossen später wieder als Freunde aufgenommen wurden. Lubbock[1]) hat dies näher untersucht und fand, dass noch nach einer Trennung von beinahe 2 Jahren einige Exemplare von Formica fusca von ihren Nestgenossen freundschaftlich aufgenommen wurden. Er ging noch weiter: er liess Puppen eines Nestes von Arbeiterinnen desselben Nestes pflegen und setzte die später ausgeschlüpften Individuen zum alten Nest zurück. Hier wurden sie ausnahmslos freundlich aufgenommen, d. h. sie wurden nicht angegriffen und von der Farbe befreit, welche zur Kennzeichnung auf ihrem Rücken angebracht war. Anders war es, wenn die Puppen einigen Arbeiterinnen eines fremden Nestes zur Pflege übergeben wurden. Die meisten Individuen wurden auch hier nach dem Ausschlüpfen vom Mutterstock freundlich aufgenommen, aber einige wurden, wenn auch nicht sehr energisch, angegriffen, während sie im Nest der Pflegerinnen ausnahmslos angegriffen wurden. Ich lasse hier die Lubbock'sche Tabelle folgen:

Puppen von Fremden aufgezogen:

	In ihr eigenes Nest gesetzt:	Ins Nest der Fremden gesetzt:
angegriffen	4 resp. 7	15
aufgenommen	37	0

Auch dann, wenn er eine Königin vor dem Eierlegen mit einigen Arbeiterinnen isolirte und die aus dieser Zucht hervorgegangenen jungen Individuen zum Mutterstock zurücksetzte, wurden sie nicht angegriffen.

Hieraus und aus der Beobachtung, dass chloroformirte Individuen, wenn befreundet, in's Nest getragen, wenn von einem andern Nest, angegriffen werden, zieht Lubbock den Schluss, dass die Ameisen eines Nestes sich nicht persönlich kennen, und dass die Erkennung nicht durch ein Zeichen oder eine Parole vermittelt wird; worauf nun aber die verschiedene Behandlung von Freund und Feind beruht, weiss er nicht zu sagen.

Romanes[12]), der diese Versuche Lubbock's citirt, kommt zu dem Schluss, dass es für uns vollkommen unverständlich ist, auf welche Weise Freund und Feind unterschieden werden; jedenfalls scheint es ihm aber, dass hier ein psychischer Process, eine Art von Erinnerung zu Grunde liegt.

McCook machte die Beobachtung, dass Ameisen, welche zufällig in's Wasser gefallen waren, von ihren Nestgenossen angegriffen wurden. Er zog daraus den Schluss, dass bei dem Wasserbad den Ameisen ihr Geruch verloren gehe und dass sie desshalb von ihren Genossen nicht „wieder erkannt" werden. (Ich berichte dies nach Lubbock[1]), da mir das Buch McCook's nicht vorlag.) Er glaubt also, dass „der Geruch" der Ameisen dasjenige sei, wodurch die Individuen jedes Nestes gekennzeichnet würden. Lubbock hat die Beobachtung an seinen eignen Ameisen nicht bestätigen können und hält aus theoretischen Gründen die Annahme McCook's nicht für wahrscheinlich.

Da Ameisen, welche sich begegnen, die Antennen gegen einander schlagen (sich mit den Antennen „betrillern", wie Wasmann[4]) sich ausdrückt), so machte Forel[14]) das Experiment, Thiere dieser Organe zu berauben. Er fand, dass man antennenlose Thiere verschiedener Arten zusammenbringen könnte, ohne dass sie sich angriffen. Da er nun die Antennen für den Sitz des „Geruchssinnes" hält, so glaubt er damit bewiesen zu haben, dass der Geruch dasjenige ist, woran sich die Ameisen eines Nestes „erkennen", indem sie sich des Geruches ihrer Genossen „erinnern". In demselben Sinne spricht sich Wasmann[4 u. 6]) aus. Wenn nun auch wirklich die Antennen die Chemoreceptionsorgane tragen, so ist durch dies Experiment doch noch nicht bewiesen, dass das verschiedene Benehmen gegen Nestgenossen und Fremde auf einem verschiedenen chemischen Stoff basirt, da die Antennen sicher auch noch andere Receptionsorgane tragen. Es muss bewiesen werden, dass es wirklich chemische Stoffe und zwar Stoffe verschiedener Natur sind, die diese Unterschiede hervorrufen. Ferner muss, damit die Ansicht von Forel und Wasmann zu Recht besteht, bewiesen werden, dass jedes Individuum einer Colonie im individuellen Leben erst lernt, auf den „Geruch" der Nestgenossen „freundschaftlich", auf den fremder Thiere „feindlich" zu antworten, dass es nicht etwa bereits ab ovo in dieser Weise reagirt, denn nur dann ist bewiesen, dass wir es hier mit einem „Erkennen", mit einem „Gedächniss" zu thun haben.

Wenn man eine Ameise eines Nestes verletzt und zum Nest zurücksetzt, so laufen die Nestgenossen nicht wie sonst an ihr vorbei, sondern betrillern sie hin und wieder mit den Antennen, zerren sie auch wohl hin und her, thun ihr aber nichts. Um im Sinne anderer Autoren zu reden „die verletzte Ameise erregt die Aufmerksamkeit ihrer Genossen, sie behandeln sie aber doch freundlich". Das ist eine genügend bekannte Thatsache. In gleicher Weise verhalten sie sich nun einem Thier gegenüber, welches man, ohne es aber zu verletzen, in einer Quetschung von Nestgenossen gewälzt hat. Es sind also die bei der Eröffnung der Körperhöhle austretenden Stoffe (vor allem wohl das Blut), welche das veränderte, aber nicht „feindliche" Benehmen der Nestgenossen hervorrufen. Wälzt man nun eine Ameise in einer Quetschung von Ameisen einer andern Art oder eines fremden und „feindlichen" *) Nestes derselben Art und setzt sie zu ihrem eignen Nest zurück, so wird sie wie ein Thier des fremden Nestes behandelt, sie wird gekniffen, gezerrt, mit Gift übergossen oder getödtet.

Hier einige Beispiele:

1) Eine Camponotus herculeanus wird in ein Nest von Tetramorium caespitum gesetzt. (Es ist gut, der Camponotus die Beine etwas zu beschneiden, da sie bei ihrer so weit überlegenen Grösse so schnell läuft, dass sie die kleinen Tetramorien nicht erhaschen können.) Sofort stürzen sich eine Menge Tetramorien auf sie, beissen sich in ihre Beine und Antennen fest und verhindern sie am Entkommen. Nach einigen Secunden ist die Camponotus unfähig sich zu wehren und erliegt den vielfachen Verwundungen. — Einige andere Camponoti werden in einem Uhrschälchen zerquetscht, und in der erhaltenen dicken Brühe einige gezeichnete Tetramorien gewälzt. Wieder zum Nest gesetzt, gerathen ihre Genossen sofort in Unruhe; alle Thiere, die an den Gebadeten vorüber kommen, stürzen sich auf sie, beissen sie in die Beine, den Kopf und den Thorax, zerren sie hin und her, bis sie sich nicht mehr bewegen. Dann zerstreuen sich die Angreifer, aber alle Thiere die nachher an den Todten oder Halbtodten vorbeikommen, laufen auf sie zu, betrillern sie und gehen dann weiter. Nur der sich bewegende „Feind" wird

*) Mit „feindlich" bezeichne ich hier der Kürze wegen ein Nest, dessen Bewohner von dem andern Nest angegriffen werden, ohne damit ein „Feindschaftsgefühl" in unserm Sinne ausdrücken zu wollen.

gebissen, der todte oder bewegungslose wird nur betrillert, dann aber liegen gelassen. Höchstens wird er hin und her gezerrt oder vom Nest fortgeschleppt. (Einige der Gebadeten liefen auf den Nesteingang zu, aber nur einer gelang es, in das Nest einzudringen — was dort aus ihr geworden, weiss ich nicht —, die andern wurden vorher von ihren eigenen Genossen gepackt, getödtet oder wenigstens schwer verletzt.)

2) Wenn ich zu einem Nest von Lasius emarginatus, das ich im Institutsgarten habe, eine Lasius niger setze, so wird sie sofort angegriffen und getödtet. Ich mache nun eine Quetschung von Lasius niger, wälze darin eine Emarginatus und setze sie zum Nest zurück. Sie wird sofort angegriffen, dann aber wieder losgelassen. Nach ein paar Schritten wird sie wieder angegriffen und gebissen. Alle vorbeikommenden Nestgenossen gehen auf sie zu und betrillern die festgehaltene. Wieder wird sie losgelassen, aber schon nach wenigen Schritten von einigen neu hinzugekommenen Genossen und einigen, die sie schon vorher angegriffen hatten, festgehalten und gezerrt u. s. w. Kurz: sie wird nicht wie eine Emarginatus behandelt, aber auch nicht wie eine Niger d. h. sie wird nicht getödtet. Aber auch dies lässt sich erreichen. Ich tauche eine Emarginatus für einen Moment in 30 % Alkohol, dann in Wasser, lasse sie trocknen und bade sie in der Niger-Quetschung. Wenn ein so behandeltes Thier zum Emarginatus-Nest zurückgesetzt wird, so wird es in den meisten Fällen gleich beim ersten Angriff getödtet. (Bemerken will ich hier noch, dass bisweilen auch die Niger nicht getödtet, sondern nur gezerrt und gebissen werden, besonders wenn die Emarginatuscolonie in Unruhe ist.)

3) Dass Tetramorium caespitum in ihr Nest gesetzte Lasius niger oder Myrmica scabrinodis sofort tödten, habe ich nie beobachtet. Es wurden aber beide Arten immer gleich von einem ganzen Haufen Tetramorium angegriffen, hin und her gezerrt und gebissen. Wenn dann die Myrmica in Starrkrampfreflex verfallen, d. h. sich todt stellen*), so werden sie gewöhnlich losgelassen und nur noch von allen vorübergehenden Tetramorien betrillert. So wie sie aber wieder

*) Das „sich Todtstellen" so vieler Arthropoden ist jedenfalls ein Reflex; ein Reflex, dessen Zweckmässigkeit bald mehr, bald weniger auf der Hand liegt. Er hat grosse Aehnlichkeit mit dem von mir bei Carcinus Maenas[9]) beschriebenen Starrkrampfreflex und da auch bei dem „sich Todtstellen" das Starrkrampfartige und die Reactionslosigkeit in den Vordergrund tritt, so schlage ich vor, auch diesen Reflex fortan als „Starrkrampfreflex" zu bezeichnen.

anfangen, sich zu bewegen, stürzen sich die Tetramorien auf sie und zerren und kneifen sie von Neuem oder schleppen sie in's Nest. Bei den wiederholten Angriffen kann es dann passiren, dass die Myrmica zu Grunde geht. Verletzte Tetramorien oder solche, die in einer Brühe ihrer Genossen gewälzt sind, werden immer nur von einigen Genossen betrillert, eventuell etwas gezerrt; es stürzt sich aber nie ein ganzer Haufe auf sie, und vor allem werden sie nicht gebissen. Wälzt man aber einige Tetramorien in einer Quetschung von Lasius niger oder Myrmica scabrinodis, so kann man leicht denselben Effect erzielen, als wenn man Exemplare dieser Arten selbst in's Nest setzt.

Es ist also möglich, durch Benetzung des Ameisenkörpers mit einer Ausquetschung einer anderen Art das Thier so zu verändern, dass es von seinen Nestgenossen nicht mehr wie ein Nestgenosse, sondern wie ein Feind behandelt wird.

Sehr viel schwerer ist es, auf dem umgekehrten Wege einen Feind so zu verwandeln, dass er wie ein Nestgenosse aufgenommen wird. Aber auch dies gelingt:

Wenn man eine Myrmica scabrinodis einfach in einer Quetschung von Tetramorium caespitum wälzt, so wird sie zwar, zum Tetramoriumnest gesetzt, weniger stark angegriffen als ohne Bad, aber angegriffen wird sie doch. Wenn man sie aber zu wiederholten Malen für einen Augenblick in 30 - 50 % Alkohol taucht und dann jedes Mal den Alkohol in Wasser abspült — eine Manipulation, die den Thieren gar nichts schadet, wenn sie nur recht schnell ausgeführt wird —, sie auf Fliesspapier trocknen lässt und dann in einer Quetschung von Tetramorium wälzt, so kann man sie in das Tetramoriumnest setzen, ohne dass sie Angriffen ausgesetzt ist. Man darf natürlich nicht erwarten, dass die Myrmica wie eine ganz normale Tetramorium behandelt wird, denn, wie bereits gesagt, wird eine Tetramorium, die verletzt oder in einer Tetramoriumquetschung gewälzt ist, von den Nestgenossen betrillert und eventuell etwas gezerrt. Etwas anderes passirt aber unserer Myrmica auch nicht. Die vorübergehenden Tetramorien betrillern sie oder thun nicht mal das, zerren auch einmal an ihr herum, gehen dann aber wieder ihres Weges. Ja, die Tetramorien lassen sie unbehelligt in das Nest hinein, trotzdem die Myrmica halbmal so gross ist wie sie selbst, und statt schwarz schön rothbraun aussieht.

Es gelang mir auch eine Camponotus herculeanus, die an Körpervolumen den Tetramorien gewiss um das 50fache überlegen ist, auf demselben Wege so zu verändern, dass sie unangegriffen und nur hin und wieder betrillert auf dem Tetramoriumnest umherspazierte. — Wenn man eine fremde Ameise in ein Nest setzt, so reagiren die Einwohner desselben bereits, ehe sie ganz dicht an den Fremdling herangekommen sind; sie stürzen aus einer Entfernung von einigen Millimetern auf ihn los. Es muss also etwas schon auf die Ferne Wirkendes sein, was ihn von ihresgleichen unterscheidet. Dass dies nicht seine Form und Farbe sein kann, geht aus den beschriebenen Versuchen hervor, bei denen durch das Bad Form und Farbe nicht verändert und trotzdem ein gleichaussehender Freund in einen Feind und ein anders aussehender Feind in einen Freund verwandelt wird. Was bei diesen Versuchen geändert wird und daher das einzig Maassgebende ist, können nur die flüchtigen Stoffe sein, welche wir a priori bei jedem Thier annehmen müssen. Beim Zerquetschen der Ameisen gehen diese flüchtigen Stoffe mit in die Brühe über und werden beim Wälzen eines anderen Individuums in dieser Brühe auf dieses übertragen. Das Alkohol- und Wasserbad bewirkt dabei nichts anderes, als dass es die flüchtigen Stoffe, die dem Thiere selbst anhängen, möglichst abwäscht und so die neuen flüchtigen Stoffe reiner zur Wirkung bringt. Es ist mit diesen Versuchen die Annahme von McCook, Forel und Wasmann vollkommen erwiesen, dass es nämlich ein flüchtiger Stoff, ein „Geruchsstoff“ ist, welcher den Unterschied für die Ameisen zwischen Angehörigen der eignen und einer fremden Colonie bedingt. (Wenn Ameisen, die mit Asa foetida geräuchert sind, von ihren Genossen nicht angegriffen werden, so beweist dies nicht, wie Darwin meint, dass der Geruch keine Rolle bei dem „Erkennen“ der Nestgenossen spielt; es beweist nur wieder einmal, dass die Annahme, ein Stoff, der auf uns sehr stark wirkt, müsse dies auch bei anderen Thieren thun, falsch ist).

Woher stammt nun dieser flüchtige Stoff (oder diese Mischung von mehreren Stoffen), den ich zunächst als „Neststoff“ bezeichnen will, da wir wissen, dass die Bewohner eines Nestes sich unter einander nichts thun, dagegen die Bewohner eines jeden fremden Nestes angreifen? Er könnte von Aussen kommen oder von den Ameisen selbst producirt werden. Dass die meisten flüchtigen Stoffe,

welche von aussen kommen, gar keine oder nur eine sehr geringe Rolle spielen, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass man vom Stock separirte Ameisen unter den verschiedensten Bedingungen halten kann [mit Asa foetida (Darwin) behandeln, in Cigarrenkisten, unter allerhand Pflanzenstoffen u. s. w. aufheben kann], ohne dass eine wesentliche Aenderung im Verhalten ihrer Nestgenossen gegen sie beim Zurücksetzen zum Nest bemerkt werden könnte. Dass der Neststoff von den Ameisen selbst und zwar von jedem Individuum für sich producirt wird, lässt sich aber direct beweisen. Wenn man eine Ameise in Alkohol und Wasser gebadet hat, so wird sie, zum Nest zurückgesetzt, von ihren Nestgenossen nicht wie ihresgleichen behandelt. Sie gehen nicht ruhig an ihr vorüber, sondern eine nach der andern geht an sie heran, betrillert sie mit den Antennen und geht erst dann weiter. Häufig kann man auch sehen, dass sie hin und her gezerrt und von einer grösseren Anzahl umlagert wird. (Möglicher Weise mag bei einzelnen Arten auch ein einfaches Wasserbad genügen, wie dies McCook beschrieben hat). Wie ich schon vorher sagte, ist anzunehmen, dass durch den Alkohol die flüchtigen Stoffe, besonders Fettsäuren und dergleichen fortgewaschen und so ein Unterschied zu den normalen Thieren geschaffen wird. Sperrt man solche mit Alkohol behandelten Thiere einige Tage ein und setzt sie dann zum Nest zurück, so wandern sie unbehelligt umher. Daraus geht hervor, dass der Neststoff, der ihnen durch den Alkohol genommen war, von ihnen selbst wieder producirt worden ist, dass also der Neststoff aus Stoffwechselproducten besteht. Aus den schon erwähnten Versuchen Lubbock's[1]), dass unter der Pflege von Nestgenossen oder Fremden ausgeschlüpfte Ameisen, in ihr Nest zurückgebracht, nicht angegriffen wurden, geht hervor, dass der Neststoff angeboren und für alle Individuen eines Nestes gleich oder wenigstens sehr ähnlich ist. — Der Neststoff ist also für alle Individuen, welche aus einem Stock hervorgegangen sind, gleich oder nahezu gleich, er ist für jedes einzelne Nest charakteristisch, und er wird von jedem Einzelthier producirt.

Die Verschiedenheit der Neststoffe verschiedener Nester wird nun ungezwungen durch die in den Einleitungen beschriebenen angeborenen Variationen im Stoffwechsel, die Gleichheit oder Aehnlichkeit im Neststoff aller Individuen eines Nestes durch Aehnlichkeit der Stoffwechselproducte von Kindern eines und desselben oder nahe

verwandter Elternpaare erklärt. Wir wissen durch die trefflichen Untersuchungen Forel's[13]) (S. 397), dass nach dem Hochzeitsflug fremde oder überhaupt in der Luft befruchtete Weibchen in keinem Stock aufgenommen werden, sondern dass alle Ameisennester ihren Bedarf an Weibchen aus solchen Thieren decken, die auf oder im Nest von Männchen desselben Nestes befruchtet worden sind. Auf diese Weise kommt es, dass alle Individuen eines Nestes nahe mit einander verwandt sind und einen ähnlichen Stoffumsatz haben, also auch einen ähnlichen Neststoff produciren, um mit den Worten der Einleitung zu sprechen, einen gemeinsamen „Familiengeruch" besitzen. Diesen Stoff darf man aber nicht Nestgeruch nennen, wie dies Wasmann that, da es nicht nachgewiesen ist, dass die Ameisen die psychische Qualität des „Riechens" besitzen.

Es ist nun noch die Frage zu beantworten, ob dieser Neststoff ab ovo ein adäquater Reiz für jedes Individuum ist, und jeder andere Neststoff eine Reaction auf dasselbe ausübt, oder ob die Thiere erst im individuellen Leben den eignen Neststoff von fremden Neststoffen unterscheiden lernen, ob hier ein Gedächnissvorgang, ein psychischer Process vorliegt, wie die Autoren glauben.

Ein Beweis dafür, dass hier ein Gedächtnissprocess vorliegt, ist bis jetzt nicht erbracht worden. Forel[14]) (S. 236) stützt sich bei seiner Annahme, wie es scheint, hauptsächlich darauf, dass sich Ameisen eines Stockes nach einiger Zeit der Separation angreifen, indem er glaubt, dass sie den Geruch ihrer Genossen „vergessen" haben. Er sagt an dieser Stelle, dass dies bei einigen Arten schon nach 6 Wochen eintrete. Auf welchen Versuchen diese Angabe basirt, habe ich nicht herausgefunden. Einen Fall berichtet er[14]) (S. 286), in dem sich zwei ursprünglich zusammenhängende Nester trennten, und hier fand er, dass sich die Einwohner beider nach Verlauf von 3 Jahren bekämpften. Dies lässt nun durchaus nicht die Deutung zu, dass hier der Neststoff „vergessen" worden ist. Die nach 3 Jahren in den Nestern lebenden Individuen stammten grösstentheils von Eltern, welche zwar verwandt miteinander waren, aber nicht so nahe, wie die jedes einzelnen Nestes untereinander. Es beweist gerade dieser Fall, wie stark der Neststoff variirt, wenn Differenzen nicht durch Inzucht immer wieder ausgeglichen werden.

Wenn man eine separirt gewesene Ameise zu ihrem Stock zurücksetzt, so reagiren die Nestgenossen gar nicht darauf, und sie selbst läuft ganz ruhig auf dem Nest umher und in das Nest hinein.

Setzt man eine fremde Ameise auf das Nest, so reagiren, wie wir gesehen haben, die Nestbewohner sehr lebhaft, aber auch der Fremdling benimmt sich ganz anders wie auf seinem eignen Nest. Für den Fall, dass sich keine Ameisen auf dem Nest befinden, er also nicht gleich angegriffen wird, läuft er unruhig hin und her und strebt vom Nest fort oder verbirgt sich. Leider standen mir aus isolirten Puppen ausgeschlüpfte Junge nicht zur Verfügung, aber ich glaube, dass auch dies beweisend ist: Ich entnahm einem Lasius niger-Nest ganz junge, noch helle und weiche Exemplare und hielt sie bis zur Erhärtung in einer Schachtel. Ein Feind war ihnen noch nie begegnet, trotzdem geriethen alle, die auf ein Tetramorium-Nest gesetzt wurden, in die grösste Unruhe, während andere zum eignen Nest zurückgesetzt, ruhig zwischen ihren angeborenen Nestgenossen umher gingen und in das Nest hinein liefen. Ferner: Einige Tetramorien, die ich ganz jung aus dem Nest entfernte und mit etwas feuchter Erde aufbewahrte, gründeten ein kleines Nest. Als ich zu ihnen eine Formica fusca setzte, die ich aus dem Walde mitgebracht hatte, griffen sie sie sofort heftig an. Diese Fälle können noch leicht durch einige in der Literatur beschriebene ergänzt werden. Es scheint mir dies aber zu genügen, um zu beweisen, dass die verschiedene Reaction auf gleichen und ungleichen Neststoff etwas Angeborenes, etwas nicht Erlerntes ist.

Die viel gerühmte Harmonie der Ameisennester („Ameisenstaat" ist ein recht unzweckmässiges Wort, wie schon verschiedene Autoren hervorgehoben haben) beruht im Grossen und Ganzen, so weit mir scheint, auf nichts anderem, als dass ein Thier dem andern nichts thut. Lubbock kommt zu ganz ähnlichen Resultaten. In einigen speciellen Punkten ist eine Correlation in den Handlungen mehrerer Thiere nicht zu bestreiten, z. B. beim Füttern, bei Kämpfen, beim Putzen u. s. w. Das sind aber Dinge die nicht hierher gehören. Jedes Thier arbeitet für sich, und das gegenseitige Helfen ist meist nur scheinbar. (Beim Bauen der Nester ist ein gemeinsames Arbeiten, wie man es im hohen Grade bei Bienen findet, kaum vorhanden. Zu oft bemerkt man, dass ein Thier eine Tannennadel oder ein Sandkorn, das ein anderes herbeigeschleppt hat, wieder fortträgt, dass ein Thier nach dem Einsturz eines Sandgewölbes die Sandkörner aus dem verschütteten Gang herausträgt und ein anderes dieselben oder andere wieder hineinwirft. Auch das gemeinsame Schleppen eines schwereren Gegenstandes ist wohl immer nur scheinbar. Eine packt den Gegen-

stand, kommt aber nicht damit vorwärts. Eine andere packt ihn auch, zieht aber vielleicht nach der entgegengesetzten Seite, lässt wieder los, wie das so oft geschieht, und fasst wo anders an. Schliesslich kommt es dazu, dass beide in derselben Richtung ziehen; primär geschieht das nur sehr selten, und dann ist es wohl sicher immer Zufall). Ein Thier reagirt unter normalen Verhältnissen nicht auf das andere. Da der Neststoff bei allen gleich oder sehr ähnlich ist, so setzt er keinen Reiz. So kommt es, dass ein isolirt gewesenes Thier, in's Nest zurückgesetzt, den normalen Reizen ausgesetzt wird. Es läuft daher ruhig weiter und ruft keine Reaction bei den Kameraden hervor. Dass der Neststoff jedes Thieres auf seine Genossen gar keinen Reiz ausübt, geht aber am besten aus einem Versuch Lubbock's hervor, den ich bestätigen kann. Sperrt man einige Ameisen in eine Flasche, verbindet sie mit Tüll, durch den sie nicht hindurchkönnen, und legt die Flasche vor das Nest, so gehen die Genossen reactionslos daran vorüber und lassen die eingesperrten Thiere verhungern.

Ameisen, denen der Neststoff genommen ist, rufen schon, wie ich oben gezeigt habe, eine Reaction unter ihren Nestgenossen hervor, indem der Mangel des Neststoffes bereits einen Reiz abgibt. Man kann dies auch auf andere Weise zeigen: Wir müssen annehmen, dass das ganze Nest von dem Neststoff durchräuchert ist. Bringt man ein wohl gereinigtes Papierstückchen neben einen Nesteingang, so kannn man häufig bemerken, dass es von den vorüberkommenden Ameisen einige Zeit lang betrillert wird. Die Reaction ist geringer wie bei einer in Alkohol gebadeten Ameise, da, wie ich schon oben gesagt, der sich bewegende Körper eine stärkere Reaction hervorruft, wie ein still liegender.

Ist aber nicht nur ein Mangel an Neststoff, sondern auch ein anderer Neststoff vorhanden, so wirkt dies als starker Reiz und zwar in verschiedener Weise auf die Nestbewohner und auf den Fremdling.

Begegnen sich zwei Ameisen verschiedener Nester im Freien, so laufen sie entweder vor einander fort, oder sie kämpfen; das ist je nach den Arten verschieden. Setzt man einen Fremdling auf ein Nest, so wird er sofort unruhig, und der Fluchtreflex wird ausgelöst. Die Bewohner des Nestes stürzen aber auf ihn los und tödten ihn. Der Fremdling gelangt in eine kräftige Atmosphäre des fremden Neststoffes, und dieser starke Reiz löst Fluchtreflex

aus. Die Einwohner des Nestes trifft ein schwächerer Reiz, ein Reiz, der geringer ist als der constant auf sie einwirkende und als solcher reactionslose, welcher von ihrem eigenen Neststoff ausgeht; in Folge dessen wird bei ihnen ein anderer Reflex, der Kampfreflex (oder wie man ihn nennen will), ausgelöst. Auf diese Weise erklärt es sich einfach, dass der „Muth" der Ameisen proportional ihrer Masse ist. — Wir haben vorher gesehen, dass in einer Flasche befindliche Ameisen auf die Nestgenossen keine Reaction ausüben. Sperrt man nun in eine andere Flasche einige fremde Ameisen und legt die Flasche vor das Nest, so kommen die Nestbewohner an dieselbe heran und ruhen nicht, bis sie den Tüll durchnagt und die Insassen der Flasche getödtet haben. (Lubbock[1]) Seite 85). Sperrt man die Fremden in eine zugeschmolzene Glasröhre, durch deren Wände ihr Neststoff nicht nach aussen gelangen kann, und legt diese neben das Nest, so bekümmern sich die Nestbewohner gar nicht um die Insassen, trotzdem sie ihnen optisch zugänglich sind. *Es geht also aus alledem hervor, dass der Neststoff eines Nestes auf die Bewohner eines anderen Nestes als Reiz wirkt und bestimmte Reflexe auslöst, Reflexe, die nach Intensität des Reizes verschieden sind.* Auf diese Weise wird das „Kennen" von Freund und Feind bei den Ameisen auf einfache physiologische Vorgänge zurückgeführt. Liebe und Hass, Neigung und Zuneigung, Eigenschaften, die von den Anthropomorphisten ohne weiteres den Ameisen zugeschrieben werden, und die sogar Wasmann zulässt, existiren bei diesen Thieren nicht; oder wenigstens ihre Annahme ist zurückzuweisen, da ein einfacher Weg der Thatsachenerklärung vorliegt.

Man wird mir nun zur Widerlegung meiner Beweisführung die Thatsache von den natürlichen und künstlichen zusammengesetzten Nestern vorführen. Es ist bekannt, dass einige Ameisenarten, z. B. Polyergus, auf das Zusammenleben mit sogenannten Sklaven, mit Arbeiterinnen ganz anderer Species und Arten angewiesen sind, indem sie selber nicht im Stande sind, ihre Larven zu besorgen und zu fouragiren, und dass man andere Ameisenarten bald rein, bald gemischt mit Individuen eines andern Species antrifft, dass man schliesslich im Stande ist, künstliche Nester aus verschiedenen Arten zu bilden, indem man entweder junge Thiere zusammenbringt oder ältere in einem Sack durcheinander schüttelt.

Ich habe gezeigt, dass die isolirten, eben ausgeschlüpften Indi-

viduen nach dem Erhärten fremde Ameisen angreifen, und, in ihr eigenes Nest zurückgesetzt, nicht unruhig werden, dass ihnen also das Reagiren auf gleichen und ungleichen Neststoff angeboren ist. Aus dem Versuch Forel's[18]), dass man ganz junge Individuen verschiedener Nester zusammenbringen kann, ohne dass sie sich angreifen, geht hervor, dass sich diese Reflexe entweder erst in den ersten Tagen des individuellen Lebens herausbilden, oder dass bei den ganz jungen Individuen, wie bei den Puppen und den menschlichen Säuglingen (siehe oben) der Neststoff noch mehr indifferenter Natur ist. Auch Wasmann ist dieser Ansicht. Bei dem innigen Zusammenleben ist es nun natürlich, dass sich die Neststoffe unter einander mischen, dass jedes Paar ausser seinem eigenen auch fremden Neststoff an sich trägt. In Folge dessen werden Individuen solcher Colonieen, in ihr eigenes Nest zurückgesetzt, angegriffen, ebenso wie Thiere, denen man künstlich einen anderen Neststoff beigebracht hat. Es spricht hierfür schon der Befund Lubbock's, dass Ameisen, die als Puppen der Sorge fremder Pflegerinnen überlassen waren, in ihr eigenes Nest zurückgesetzt, bisweilen angegriffen wurden. (Siehe oben.) Bei den sklavenmachenden Ameisen schlüpfen die Sklaven im Nest der „Herren" aus, nehmen hier deren Neststoff zum Theil an und werden daher, zu ihrem Ursprungsnest zurückgesetzt, angegriffen; nicht sie sind die Angreifer, sondern ihre früheren Nestgenossen. Bei den künstlichen Schüttelnestern werden ganz ähnlich wie beim Baden in einer Quetschung die Neststoffe aller im Sack enthaltenen Arten durcheinander gemischt und bleiben es beim späteren Zusammenleben. Zu ihren Ursprungsnestern zurückgesetzt, werden die Thiere daher angegriffen, würden es aber, wie ich meine, nicht mehr, wenn man sie mit Alkohol reinigte und einige Tage zur Production des eigenen, reinen Neststoffes isolirt aufhöbe. Warum Thiere solcher Colonieen also von ihren natürlichen Nestgenossen angegriffen werden, scheint in der Erklärung nicht schwierig.

Unerklärlich scheint es aber zunächst, wie zwischen den nicht blutsverwandten Thieren Frieden bestehen kann, wenn man nicht annehmen will, dass jede Art lernt, den Neststoff der andern als befreundet anzusehen. Ich glaube aber, dass wir nicht die Zuflucht zu psychischen Qualitäten zu nehmen brauchen, um dies zu erklären. Bei einem künstlichen Schüttelnest Forel's[18]) (siehe 278) zwischen Formica sanguinea und Formica pratensis dauerten die

Feindseligkeiten noch einige Zeit fort, später thaten sie sich nichts mehr unter einander. Unzweifelhaft mischten sich bei diesem Zusammenleben die Neststoffe. Die Sanguinea producirten ihren eignen und nahmen dazu den der Pratensis an und umgekehrt. Ich meine nun, dass die Pratensis nach der Vereinigung nur noch den eignen Neststoff, der den Sanguinea anhaftete, recipirten und vice versa. Nicht, dass sie den andern Neststoff „kennen gelernt" hatten, sondern dass sie nicht mehr auf ihn reagirten. Zu diesem Nichtmehrreagiren braucht man keinen psychischen Process, etwa wie „Vergessen", anzunehmen, sondern es ist ein analoger Process, wie die Gewöhnung des Körpers an ein Gift. Es geht dies aus dem Versuch hervor, den Forel nach 2 Monaten anstellte. Er setzte eine Hand voll Pratensis von demselben Nest, von dem die ersten genommen waren, zu der Allianzcolonie. Die Sanguinea und die neuen Pratensis bekämpften sich, aber der Kampf war wenig energisch, und nur wenige wurden getödtet. Wie kommt dies, da sich doch sonst beide Arten energisch bekämpfen? Der Neststoff der Sanguinea wirkte nicht rein auf die neuen Pratensis, da ihnen auch ihr eigner anhaftete, und der reine Neststoff der Pratensis wirkte nicht so energisch auf die Sanguinea, weil die Wirkung dieses Reizes auf sie durch das Zusammenleben mit Pratensis abgeschwächt war. Sie traten ihnen etwa wie Thieren gegenüber, die in Alkohol gebadet sind. Das Beweisendste aber ist, dass die Pratensis des Nestes die neu Angekommenen nicht angriffen, sich garnicht um sie kümmerten, während die neu Angekommenen auf sie losgingen und sie kniffen, sie im ganzen aber noch weniger energisch angriffen wie die Sanguinea. Auf die Pratensis des Nestes konnten ihre früheren Nestgenossen gar nicht als Reiz wirken, weil sie den ihnen selbst eigenthümlichen und adäquaten Neststoff trugen. Auf die neu Angekommenen mussten die alten Nestschwestern als Reiz wirken, weil ihr Pratensisneststoff durch den Sanguineaneststoff teilweise gedeckt war.

Es steht also von dieser Seite her der Annahme nichts im Wege, dass in der That die verschiedene Reaction gegen Nestgenossen und Nestfremde auf einem angeborenen Reflex beruht.

Wie finden die Ameisen ihren Weg?

So viel ich sehe, führen alle Autoren mehr oder weniger das Finden des Weges bei den Ameisen auf psychische Processe zurück.

Bald sollen sie sich optisch orientiren, bald sollen sie den Weg „riechen“ und eine grössere oder geringere Menge von Erinnerungsbildern mit sich tragen. Auch Forel[14]), der das Wegfinden auf den psychischen Process des „Riechens“ zurückführt, glaubt, dass die Ameisen die Umgebung ihres Nestes auf einige Meter kennen. Dass dies nicht durchgehends der Fall ist, lässt sich leicht zeigen, besonders bei kleineren Colonieen. Wenn von einem Stock (Lasius niger, Lasius emarginatus, Formica rufa) eine offene Strasse abgeht, und man nimmt ein Thier vorsichtig von der Strasse auf und setzt es zwei bis drei Centimeter von der Strasse entfernt in einer Gegend, wo keine Seitenwege vom Hauptweg abgehen, auf den Boden nieder, so läuft es in den weitaus meisten Fällen in irgend einer Richtung davon und nur zufällig trifft es wieder auf den Weg. Oft läuft es gerade von der Strasse fort, wird unruhig, macht Kreise und Bögen, und entfernt sich nicht selten soweit von dem Nest, dass es ohne Hülfe überhaupt nicht wieder zurückfindet. Bei diesem unruhigen Umherlaufen dreht es sich fortwährend nur von rechts nach links und bewegt die Antennen gegen den Boden, eine Handlungsweise, die man anthropomophistisch als „Suchen“ bezeichnet hat. Trifft es bei diesem Umherirren zufällig auf einen Weg seiner Nestgenossen, so stellt es nach einigen stärkeren Antennenschlägen die Pendelbewegungen des Körpers ein und folgt dem Wege. Kleinere Wege sind nun als solche garnicht zu erkennen, und man merkt nur an den sofort veränderten Bewegungen, dass das Tier auf einen Weg gekommen ist. Bei grösseren Stöcken sind die Seitenwege so zahlreich, dass die Chance auf einen solchen zu treffen sehr gross ist, aber auch hier lässt sich die vollkommene Orientirungslosigkeit einer dicht neben den Weg gesetzten Ameise oft demonstriren. So sah ich an einem Obstbaum eine 3 cm breite und von zahlreichen Ameisen begangene Strasse heraufgehen. Ich setzte nach einander mehrere Exemplare 2—3 cm neben den Weg, und fast jedes mal dauerte es lange Zeit, bis die Thiere nach langem Umherirren wieder auf den Weg kamen, nur selten steuerten sie rein zufällig direct auf den Ameisenweg zu. Es ist also nicht richtig, dass die Ameisen die Umgebung ihres Nestes „kennen“; sie gehen immer auf bestimmten Bahnen, auf Wegen, die schon begangen worden sind. Von einem „Orientirungssinn“ oder einem optischen „Wiedererkennen“ der Gegend, an die bei der geringen Ausbildung der Augen schon von vornherein kaum zu denken ist, kann keine Rede sein. Es

muss vielmehr dem Wege selbst etwas anhaften, was die Thiere leitet; ohne dasselbe sind sie auf das Umherirren, auf den Zufall angewiesen. Da jeder Weg einmal zuerst begangen werden muss, so lag es nahe, zu untersuchen, wie hierbei der Weg zum Nest zurückgefunden wird. Zu diesem Zweck legte ich neben einen Nesteingang (Lasius niger, Lasius emarginatus, Myrmica scabrinodis) berusstes Glanzpapier, auf welchem man die Spuren der Füsse besonders mit der Lupe sehr deutlich verfolgen, vor allem aber auch sehen kann, welche Spur von einem belasteten, welche von einem unbelasteten Thier stammt. Auf das Glanzpapier wurde an irgend einer Stelle geschabtes Fleisch, Zucker oder Honig niedergelegt. Von jedem Nest gehen häufig einzelne Thiere, sogenannte „Kundschafter", abwärts von den gebahnten Strassen, um Nahrung zu „suchen". Ich beschreibe nun einen speciellen Fall: Das Papier war vor einem Lasius emarginatus-Nest ausgelegt, auf demselben befand sich dem Nest zugewandt Zucker und in einiger Entfernung etwas Fleisch (Tafel I). Dass erste Thier, welches heraufkam, lief, wie immer bei diesen Expeditionen, in geschlängelter Linie (*a*) hin und wieder, eine Schleife machend, mit dem Kopf und den Antennen pendelnd, über das Papier fort, traf aber nicht auf die Nahrungsmittel.

Das nächste Thier nahm den punktirten Weg *b* und gelangte zum Zucker. Es nahm ein Zuckerkorn auf und ging nun, stark mit den Antennen trillernd, auf dem dick ausgezogenen Weg b_1, der sich fast vollkommen mit dem Hinweg deckt, zum Nest zurück. Das Thier ging also den Weg, den es gekommen war, und machte auch die grosse Schleife mit, schnitt aber die 8förmige Schleife ab. Noch ehe es im Nest verschwunden war, kam an derselben Stelle, wo *b* herunter gegangen war, ein drittes Thier c auf das Papier und folgte der Spur des *b*-Thieres, nur mit dem Unterschied, dass es die grosse Schleife nicht mitmachte (gestrichelte Linie *c*); es nahm ein Zuckerkorn und lief denselben Weg zurück. Bei diesen Wegen schliffen sich die Curven, welche das *b*-Thier auf dem Hinwege gemacht, schon etwas ab. Es kamen nun im Laufe von 1½ Stunden eine ganze Reihe von Thieren (oft waren 5—6 auf dem Wege oder beim Zucker) meist einzeln, welche alle der Spur folgten. Hierbei wurden die Curven mehr und mehr vermieden, bis sich schliesslich eine fast gerade Strasse zwischen dem Zucker und dem Nesteingang bildete. Ein Tier wanderte nun vom Zucker weiter auf der punktirten Linie *d*, machte mehrere Schleifen und gelangte zu dem Fleisch. Es nahm ein Stückchen und ging den

Weg, den es gekommen war, zurück (ausgezeichnete Linie d_1), machte aber die 4 Schleifen des Hinweges nicht mit. Ein anderes Thier folgte derselben Spur, schnitt aber den grossen Bogen bei x nach einigen Antennenschlägen ab und ging denselben Weg zurück. Später kamen eine ganze Anzahl Thiere denselben Weg (unter diesen mögen sich auch die ersten wiederbefunden haben) und verkürzten den Umweg mehr und mehr, bis ein fast gradliniger Weg zwischen Fleisch und Zucker entstanden war. Es entfernt sich aber nie ein Thier um mehr als eine Antennenlänge von der Spur. — Von *e* kam, noch ehe alles Fleisch fortgetragen war, ein Individuum einer dicht benachbarten Myrmica scabrinodis-Colonie herauf. Es machte einen stark geschlängelten Weg und gelangte zum Fleisch, nahm ein Stück und ging unter Abschneidung aller Schleifen fast geradlinig, aber der Spur folgend, wieder vom Papier herunter (gestrichelte und glatte Linie bei *e*).

Derartige von den Ameisen selbst aufgezeichnete Wege, deren Anfertigung ich theilweise überwachte, besitze ich eine ganze Anzahl von Lasius emarginatus, Lasius niger und Myrmica scabrinodis. Alle zeigen dasselbe: Ueberall, wo ein Thier, das nur auf dem Papier gewesen ist, also auf keine alte Ameisenstrasse gelangt sein kann, zum Nest zurückkehrt, nimmt es denselben Weg, den es gekommen ist, mit dem Unterschied, dass vorher gemachte Schleifen meist beim Rückweg abgeschnitten werden. (Einmal habe ich gesehen, dass ein Thier die vorher gemachte Schleife beim Rückweg mehrere Male wiederholte.) Hat ein Thier auf einem Wege nichts gefunden, so habe ich nie auf den Blättern verzeichnet gesehen, dass ein zweites Thier denselben Weg gegangen ist. Ist jedoch ein Thier zum Zucker, Honig oder Fleisch gelangt, so folgen fast immer andere Thiere der Spur, die es gegangen ist, und zwar meist ganz unabhängig von dem Thiere, das den Vorrath zuerst fand. Es folgt daraus, dass jedes Thier nicht nur eine Spur hinterlässt, welche Anderen und ihm selbst als Wegweiser dient, sondern dass dieser Spur auch etwas anhaftet, was dem nachfolgenden Individuum einen „Fingerzeig“ gibt, ob auf diesem Wege etwas zu finden ist oder nicht. Ich kann mit Bestimmtheit versichern, dass hierbei eine „Mittheilung“, wie sie von vielen Autoren als nothwendig angenommen wird, nicht stattzufinden braucht. Ich sah nämlich mehrmals, dass,

nachdem das erste Thier im Nest verschwunden war, ein Thier, von einem andern Ort als dem Nest kommend, auf das Papier ging und der Spur des ersten, dem es nicht begegnet war, folgte. Schliesslich geht aus den Blättern hervor, dass ein zuerst fast immer sehr krummer Weg sich der geraden Linie mehr und mehr nähert, je öfter er begangen wird. Ich habe dies auch bei sehr langen Strassen im Sande mehrmals beobachten können. Die Erklärung dieses Phänomens, das die Anthropomorphisten für ein Zeichen besonderer Intelligenz und mathematischer Begabung angesehen haben, ist sehr einfach. Alle Thiere und so auch die Ameisen bewegen sich möglichst geradlinig fort. Die Ameisen thun dies nur dann nicht, wenn sie ohne Weg gehen, wobei sie, wie erwähnt, sich hin und her wenden und auch langsamer gehen. Wenn nun ein Weg eine Krümmung macht, so schiesst jedes Individuum, das dem Wege folgt, beim Anfang der Krümmung in der alten Bewegungsrichtung fort; es schneidet so einen kleinen Sectoren ab und hinterlässt auf diesem Wege die Spur, deren Natur noch zu ergründen ist. Die nächste schneidet wieder etwas ab und so nähert sich der Weg mehr und mehr der geraden Linie.

Wenn man über eine lange Ameisenstrasse, von der keine Seitenwege abgehen, eine umgestülpte Schachtel so stellt, dass zwei niedrige Ausschnitte im Rande die Passage freilassen, und man hebt nach einiger Zeit die Schachtel hoch, so findet man alle Ameisen, welche unterwegs sind, auf der Strasse. Dasselbe findet man, wenn man bei Nacht eine Ameisenstrasse plötzlich mit einer Laterne beleuchtet. Ueberdeckt man ein berusstes Blatt, auf dem eine Ameise den Weg zum Zucker oder Fleisch gefunden hat, mit einer Schachtel und lässt es einige Stunden bedeckt, so findet man, dass auch bei diesem ganz neuen Weg alle verzeichneten Spuren der ersten Spur (mit den beschriebenen Ausgleichungen der Wegkrümmungen) folgen. Da es unter der Schachtel ganz dunkel ist, so folgt, dass beim Verfolgen alter wie neuer Wege das Licht keine Rolle spielt, dass der Weg nicht auf Grund photischer Eindrücke gefunden wird. Am sichersten geht dies aber daraus hervor, dass ein Thier, welches mit dem ersten Finder des Vorraths nicht zusammengetroffen ist, selbstständig den Weg des ersten zum Vorrath hin verfolgt. Dies stimmt auch mit dem Befund Forel's überein, dass Ameisen mit geschwärzten Corneae, auf den Weg zurückgesetzt, ebenso gut nach Hause finden, wie ohne dies. Bei Formica pratensis [14]) hat er allerdings nach der Schwärzung der

Corneae bemerkt, dass sie hin und her liefen und nicht sicher dem Wege folgten, und er schliesst daraus, dass bei diesen die Augen eine gewisse Rolle beim Finden des Weges spielen. Ich halte dies nicht für beweisend: Die Schwärzung der Corneae ist ein sehr eingreifender Process, und wir wissen, dass bei manchen Thieren Verdunkelung der Augen stark hemmend wirkt, bei andern einen Zustand grosser Erregung hervorbringt, d. h. einen Reiz setzt (z. B. Squilla mantis). Ich glaube, dass auf diese Weise das veränderte Wesen der Formica pratensis zu erklären ist, und dass der Erfolg ein ganz anderer sein würde, wenn man den Weg durch eine Schachtel verdunkelte.

Lubbock[1]) (S. 227) glaubt ebenfalls, demonstrirt zu haben, dass das Licht eine Rolle beim Finden des Weges spielt. Er experimentirte mit Lasius niger beim Schein zweier Kerzen, welche vor dem Nest standen. Setzte er, während einige Ameisen bei einigen ausgesetzten Larven waren, die Lichter auf die dem Nest abgewandte Seite, so liessen sich 4 Thiere „täuschen" und gingen nach dieser Richtung, zwei gingen richtig dem Nest zu, eine ging erst falsch, dann richtig. Hierbei hätten also die Lichter als Leuchtthurm gedient. Ich glaubte, als ich dies las, dass vielleicht das grelle Licht die Ameisen, wie andere Insecten, direct anzöge, doch zeigten mir einige Versuche, dass dies nicht richtig ist. Sie bekümmern sich gar nicht um brennende Kerzen. Ich habe dann den Lubbock'schen Versuch ebenfalls mit Lasius niger wiederholt. Ein Wechsel der Kerzen brachte keine Wirkung hervor, und die Thiere fanden nach Hause wie sonst. Nun war bei dem Lubbock'schen Versuch der Weg vom Nest weg, auf dem die „getäuschten" Thiere nach Umstellen der Lichter gingen, bereits vorher von anderen oder denselben Exemplaren begangen worden, wie aus seiner Beschreibung hervorgeht. Dieser Spur sind die „getäuschten" Thiere nach meiner Meinung gefolgt, nicht dem Schein der Kerzen. Die später zu beschreibenden Versuche werden dies verständlich machen. — Es scheint mir demnach sicher, dass das Licht, d. h. eventuelle optische Erinnerungsbilder, beim Finden des Weges nicht betheiligt sind, oder vorsichtiger ausgedrückt, dass ihre Betheiligung in vielen Fällen ganz ausgeschlossen und in anderen nicht erwiesen worden ist.

Forel fand, dass Ameisen, denen man die Antennen abgeschnitten hat, nicht mehr im Stande sind, ihren Weg zu finden, und schliesst daraus, dass sie den Weg durch den „Geruchssinn" finden, indem er zu

glauben scheint, dass sie sich des Weggeruches, des Zieles u. s. w. erinnern. Wie ich schon oben gesagt, ist das Experiment der Antennenabschneidung nicht ganz beweisend dafür, dass es sich hier um die Leitung durch einen chemischen Stoff handelt, da die Antennen noch andere nervöse Endorgane tragen. Allerdings bleibt nach Ausschliessung des Lichtes kaum etwas Anderes als ein chemischer Stoff übrig, was die Spur kennzeichnen könnte; aber es ist doch wünschenswerth, dies noch genauer festzustellen und vor allem zu eruiren, in welcher Weise dieser Reiz wirkt; ob ein Gedächtnissprocess dabei nachweisbar ist, oder ob die Thiere dem Reize folgen, wie die blecherne Ente dem Magneten.

Wenn man über eine vielbegangene Ameisenstrasse (Lasius niger) in ihrer ganzen Breite vorsichtig einen Papierstreifen von 5—10 mm Breite oder einen Strohhalm legt, so dass er dem Weg dicht aufliegt, dann bemerkt man, dass dies für die Thiere ein grosses Hinderniss ist. Von beiden Seiten kommen Ameisen, wie gewöhnlich, schnell und geradlinig herangelaufen; in dem Moment, wo sie an den Papierstreifen kommen, halten sie an und betrillern ihn mit den Antennen. Sie berühren sich von beiden Seiten beinahe mit den Fühlern; trotzdem gehen sie zunächst nicht über das Papier fort. Alle werden unruhig und auf beiden Seiten stauen sich die Ameisen auf. Einige kehren um oder laufen hin und her. Was aber die Hauptsache ist: Eine ganze Anzahl von Thieren versucht, unter dem Papier durchzukriechen. Es geht daraus hervor, dass das leitende Moment dem Wege anhaftet. Bei dem Schuss, mit dem die meisten Thiere herankommen, betreten einige das Papier, drehen dann aber wieder um; andere gehen an derselben Stelle herauf und kommen schon etwas weiter, bis schliesslich eine herüberkommt und nun drüben schnell weiter läuft. Ist erst eine herüber, so folgen andere nach, aber jede neu ankommende stutzt in dem Augenblick, wo sie an's Papier kommt. Erst nach einigen Stunden gehen die Thiere, ohne anzuhalten, über das Papier fort. Daraus folgt, dass der leitende Stoff um so intensiver vorhanden ist, je mehr der Weg begangen ist, dass ihn jede Ameise zurücklässt, dass er also etwas von den Ameisen Producirtes ist. Entfernt man dann das Papier vorsichtig, so laufen die Ameisen über die Stelle, wo es gelegen, ohne Weiteres weg. Lässt man aber den Streifen einige Tage liegen und nimmt ihn nun ganz vorsichtig fort, so entsteht an den Stellen, wo der Weg von beiden Seiten auf das Papier hinaufführte, eine Stockung, genau in derselben Weise, als

wenn man einen Papierstreifen hingelegt hätte. Hieraus geht hervor, dass der Stoff, welcher die Thiere leitet, flüchtiger Natur ist; es muss also ein chemischer Körper sein.

Dass es sich hier um einen chemischen Stoff handeln muss, geht, wenn auch nicht so eklatant, aus folgenden Beobachtungen hervor, die zum Theil bereits vor mir von Anderen gemacht wurden: Geht eine Ameisenstrasse durch Sand, und man nimmt auf die Breite von einigen Millimetern die oberste Sandschicht fort, so entsteht an dieser Stelle auf beiden Seiten eine Stauung, die sich in derselben Weise wie beim vorigen Versuch allmälich wieder ausgleicht. Unterbricht man den Weg durch Abtragung der obersten Sandschicht nur halb, so stutzen alle Thiere an dieser Stelle und gehen dann da, wo der Weg unberührt ist, um die Unterbrechungsstelle herum. Es stutzen auch die Thiere, welche auf die unveränderte Stelle lossteuern, wenn sie nur um weniger als eine Antennenlänge am Rande der Unterbrechungsstelle vorbeikommen. Es geht daraus hervor, dass die geringere Reizintensität, welche der Weg an dieser Stelle hat, einen Reiz setzt und die Thiere in ihren Bewegungen hemmt.

Wenn man einen Weg über eine Glasplatte oder einen Blechstreifen leitet (man kann dies leicht dadurch hervorrufen, dass man über einen Weg eine solche Platte legt und die Schnittpunkte mit der Strasse mittelst eines Honigstriches verbindet; im andern Falle wird eine glatte Fläche gewöhnlich umgangen), oder wenn ein Weg über ein glattes Brett oder an einem glatten Baumstamm in die Höhe geht, und man macht mit dem Finger einen Strich über den Weg, so stauen sich die Ameisen auf beiden Seiten dieses Striches auf. In derselben Weise, wie vorher beschrieben, bildet sich der Weg ganz allmälich wieder aus, aber noch lange Zeit stutzen die Thiere, wenn sie an die Stelle kommen. Die Wirkung ist im Allgemeinen grösser, wenn man statt des Fingers einen mit absolutem Alkohol oder Aether befeuchteten Pinsel nimmt. Beide Flüssigkeiten verdunsten sehr schnell und hinterlassen keinen chemischen Rückstand, wie dies der Finger thut, sie haben aber andererseits die Eigenschaft, gewisse chemische Stoffe in hohem Grade zu lösen. Es wird hier das eine Mal der von den Ameisen hinterlassene Stoff durch den Finger verwischt, das andere Mal durch den Alkohol oder Aether gelöst, so dass hier eine Unterbrechung der Spur entsteht*).

*) Wenn einige Ameisen auf einer Baumstrasse oder einer Glasplatte u. s. w. laufen und man umfährt das Gebiet, auf dem sie sind, mit dem Finger, so sind

Es scheint also unzweifelhaft, dass das Finden des Weges auf einem flüchtigen chemischen Stoff beruht, den die Ameisen selbst hinterlassen.

Wenn es nun auch bewiesen ist, dass die Ameisen durch einen von ihnen producirten und auf allen Wegen hinterlassenen Stoff geleitet werden, so ist damit eine Erklärung der Thatsachen nicht erreicht. Wie Forel beobachtet hat, und wie ich es selbst oft gesehen habe, geht eine Ameise, welche man vom Wege aufhebt und wieder auf die Ameisenstrasse setzt, ganz egal, in welcher Richtung man ihren Körper orientirt, fast mit absoluter Sicherheit immer nach derselben Richtung, in der sie vorher ging. Wenn sie also vorher voll Honig gesogen oder mit einem Beutestück zum Neste hinging, so geht sie nach dem Aufheben, auch wenn man sie umgekehrt wieder auf den Weg setzt, doch zum Neste hin, und wenn sie vorher vom Neste kam, so kehrt sie um, wenn man sie mit dem Kopf dem Neste zugewandt auf die Strasse zurücksetzt. Wenn also nur einfach ein chemischer Stoff, etwa der Neststoff, auf dem Wege hinterlassen wird, so ist garnicht zu verstehen, wie die beiden verschiedenen Wege, der Weg zum Nest und der Weg vom Nest, welche nur local auf ein und dieselbe Bahn vereinigt sind, von den Ameisen recipirt werden, was doch nach dem Gesagten unzweifelhaft geschieht.

Wären zwei verschiedene chemische Stoffe vorhanden, welche auf den Wegen zurückgelassen würden, von denen der eine dem Wege zum Nest hin und der andere dem Wege vom Nest fort angehörte, so wäre auch damit noch nichts erreicht. Wenn nämlich eine Ameise von einem Seitenweg auf die Hauptstrasse kommt, um zum Neste zu gehen, so würde ihr durch den chemischen Leitstoff nicht angegeben, ob sie sich nach links oder rechts zu wenden hat. Es muss etwas anderes hinzukommen, was angibt: links geht's zum Nest, rechts geht's vom Nest fort. Auf welche Weise dies chemisch geschehen kann, weiss ich nicht anzugeben, wir kennen aber etwas Derartiges von Raubthieren, speciell vom Hund. Wenn ein guter Jagdhund auf eine Wildfährte stösst, die er nicht sieht, sondern nur mit der Nase beurtheilen kann, so entscheidet er sich nach einigem Schnüffeln in den beiden entgegengesetzten Richtungen für die eine

---

sie wie in einem Käfig eingesperrt. Sie laufen an dem Fingerstrich entlang und können überall nicht hinüber. Auf die Dauer bewährt sich diese Art der Einsperrung natürlich nicht.

Richtung, und in dieser wird dann auch das Wild gefunden. Ein Hund, der das nicht kann, ist nichts nutze, und schon so mancher hat wegen dieses Mangels von dem zornigen Jäger eine tödtliche Dosis Blei bekommen. Wir sehen also, dass es Thiere gibt, die im Stande sind, durch Chemoreception zu entscheiden, in welcher Richtung ein anderes Thier gelaufen ist, trotzdem doch die Reizenergie nach der einen Seite nicht grösser sein kann als nach der andern. Es muss also eine in der Bewegungsrichtung polarisirte chemische Spur hinterlassen werden, und der Hund im Stande sein, auf diese Polarisation zu reagiren. Es ist nun die Frage, ob sich bei den Ameisen etwas Aehnliches nachweisen lässt.

Ehe ich nun an die Beschreibung der auf diesen Punkt zielenden Versuche gehe, muss ich die Resultate einer Voruntersuchung mittheilen. Diese Voruntersuchung hat Lubbock[1]), der ähnliche Versuche anstellte, wie ich sie nachher beschreiben werde (ohne dass ich übrigens eine Ahnung von den Lubbock'schen Versuchen hatte, da ich immer erst die Literatur studire, wenn ich mit meinen Untersuchungen fertig bin, um mein Urtheil nicht durch die Resultate Anderer zu trüben), unterlassen, und daher ist er zu keinen sicheren Resultaten gelangt: Es ist bekannt, dass viele Thiere, wenn sie auf einer Drehscheibe rotirt werden, sich entgegen der Drehrichtung bewegen. Dies ist nicht nur bei Thieren mit Labyrinth- und Statolithenapparaten, sondern auch bei Thieren, die dieser Organe entbehren, der Fall. (Siehe Schäfer[25]) und Bethe[9]).) Im Gegensatz zu Wirbelthieren tritt diese Gegendrehung bei Wirbellosen nur dann ein, wenn sie sich in selbstständiger Progressivbewegung befinden, während sie sich ruhig Caroussel fahren lassen, wenn sie still sitzen. Setzt man nun eine Ameise auf die Drehscheibe und fängt an, dieselbe mit einer Geschwindigkeit von 1—3 Umdrehungen in der Secunde zu rotiren, wenn sich das Thier gerade in Bewegung und nahe dem Rotationscentrum befindet, so stellt sie sich sofort gegen die Drehrichtung ein und läuft in kleinen, ganz excentrischen Kreisen entgegen der Drehrichtung und zwar so gut, dass sie fast wie eine Magnetnadel die ursprüngliche Orientirung im Raum bewahrt. Dabei krümmt sich der Körper stark im Sinne des beschriebenen Kreises. Wechselt man die Drehrichtung, so ändert das Thier sofort auch die seine, läuft also wieder entgegen der Drehrichtung. Fängt man an zu drehen, wenn sich die Ameise mehr an der Peripherie der Drehscheibe bewegt, etwa 10 cm vom Rotationsmittelpunkt entfernt, so

findet keine Reaction, keine Gegendrehung von Seiten des Thieres statt. In einer Entfernung von 4—6 cm vom Rotationsmittelpunkt ist das Resultat immer zweifelhaft; bald dreht sie entgegen, bald nicht. Von der Beleuchtung ist die Reaction ganz unabhängig. — Sitzt die Ameise still, während man die Rotation beginnt, so reagirt sie nicht, gleichgültig, ob sie sich nahe dem Rotationsmittelpunkt befindet oder nicht. Erschüttert man die Drehscheibe während der Rotation, so dass das Thier an zu laufen fängt, so reagirt es je nach der Entfernung vom Mittelpunkt in der angegebenen Weise. Läuft die Ameise geradlinig nahe dem Mittelpunkt und man dreht mit der angegebenen Schnelligkeit um 180° herum, so dreht sich die Ameise um 180° entgegen, so dass sie ihren Platz im Raum bewahrt, von der Unterlage aus gerechnet aber jetzt nach derselben Richtung läuft, von der sie gekommen war. Dreht man sehr langsam eine halbe Drehung in etwa einer Secunde, so reagirt die in der Nähe des Centrums laufende Ameise fast garnicht, sondern läuft in der alten Richtung weiter, ebenso ist die Achsenverschiebung eine sehr geringe, wenn man sehr schnell um 180° dreht. Daraus, dass nur das in Bewegung befindliche Thier auf passive Rotation mit einer Gegendrehung reagirt, wird ersichtlich, dass es sich hier nicht um ein Mittel der Orientirung handeln kann. Es wird vielmehr die Einrichtung zu dem Zweck vorhanden sein, die geradlinige Fortbewegung für das Thier zu garantiren.

Wenn wirklich von den Ameisen eine polarisirte chemische Spur auf ihren Wegen hinterlassen würde, so müsste ein Thier, das auf einer begangenen Strasse zusammen mit einem Theil des Weges um 180° gedreht würde, bei der Verfolgung des gedrehten Wegtheiles an der Stelle, wo der nichtgedrehte Wegtheil anfängt, auf umgekehrt polarisirte Spur treffen und eine Reaction zeigen. Aus dem Vorversuch geht nun hervor, dass man zur Erreichung des Zweckes eine drehbare Wegstrecke von mehr als 6 cm Radius benutzen muss und den Weg nur dann um 180° dreht, wenn die darauf befindliche Ameise entweder still sitzt, oder, wenn dies nicht der Fall ist, sich in einer Entfernung von mindestens 6 cm von der Achse befindet. Ausserdem ist es rathsam, die Drehung sehr schnell oder sehr langsam auszuführen. Beachtet man dies nicht, dann wird der Zweck vereitelt — und so ist es gemeiniglich in den Lubbock'schen Experimenten geschehen. Die Ameise dreht sich der Drehung entgegen und gelangt nicht an die Stelle, wo man sie hinhaben will,

d. h. an die Ausgangsstelle zurück. (Aber auch bei diesem Resultat ist, wie ich zeigen werde, einiges zu beobachten, was Lubbock entging.) Zu meinen Versuchen verwandte ich ein Nest von Lasius niger, welches sich zwischen Ritzen der Springbrunnenummauerung im hiesigen Institutsgarten befindet. Von dem Nest geht eine Ameisenstrasse während des ganzen Sommers über eine senkrecht im Bassin stehende Holzplanke zu einer Blattlauszucht. Aus einer $^1/_2$ mm dicken kreisförmigen und genau central durchbohrten Zinkblechplatte von 16 cm Durchmesser wurde ein Streifen von der Breite der Planke ausgeschnitten, am Rande des einen Endes mit einem kleinen Handgriff versehen und mit einer leicht drehbaren Achse auf der Planke befestigt. (Siehe Fig. 1.) Durch einen Honigstrich wurde die anfangs stockende Communication in weniger als zwei Tagen wieder

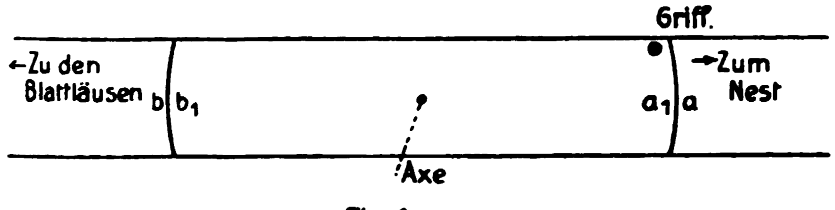


Fig: 1.

ganz hergestellt. Ich bezeichne bei richtiger Lage des Drehstückes den dem Nest zunächst gelegenen festen Rand mit a, den beweglichen mit a_1, die entsprechenden Ränder der andern Seite mit b und b_1. Der Weg war zu den meisten Tageszeiten nicht stark frequentirt, so dass sich gewöhnlich immer nur ein Thier auf dem Drehstück befand. Eine geringe seitliche Verschiebung des Drehstückes beeinträchtigt das glatte Hinübergehen nicht. Ebenso ist keine Reaction der Ameisen zu bemerken, wenn man zu einer Zeit, wo kein Thier auf der Drehbrücke ist, sie einmal um 360° herumdreht. Dreht man das Drehstück, wenn gerade eine Ameise heraufgegangen ist, die vom Nest herkommt, um 180° herum (unter Berücksichtigung der vorher genannten Cautelen), so dass a_1 nach b und b_1 nach a kommt, dann läuft das Thier ruhig auf seiner Bahn nach b_1 weiter. In dem Augenblick, wo es nach a gelangt, hält es mit seinem raschen und sicheren Lauf an, betrillert den feststehenden Weg mit den Antennen, dreht sich um und läuft ein paar Schritte zurück, läuft dann unruhig auf dem Drehstück hin und her, betrillert wieder den festen

Weg, geht eventuell herunter, geht wieder auf das Drehstück und so fort. So läuft es oft Minuten lang höchst unruhig hin und her, bis es entweder seitlich von dem Drehstück herunter auf die nur sehr selten von einzelnen Exemplaren begangene Planke geht und hier nach langem Umherirren nach *b* findet, oder mehr zufällig nach *b* gelangt und dort sofort ruhig wird und seinen Weg zu den Blattläusen fortsetzt. Schliesslich kommt es auch bisweilen vor, dass sie über *a* hinaus in der Richtung auf's Nest läuft, jedoch bald wieder nach *a* zurückkehrt. — Was thun nun unterdessen die Thiere, welche nach der Umdrehung des Drehstückes vom Nest nach *a* und von den Blattläusen nach *b* gelangten. Sie laufen bis *a* schnell und geradlinig. Bei *a* respective *b* halten sie plötzlich an, laufen nach rechts und nach links, betrillern den Rand des Drehstückes, kehren um, laufen einige Schritte zurück, gehen wieder nach *a* und so fort. So staut sich eine grosse Menge Thiere bei *a* und *b* auf, aber selten geht eins langsam und stark trillernd auf die Drehbrücke, kehrt aber sehr bald wieder um. In dem Augenblick, wo man die Brücke wieder um 180 ° gedreht hat, so dass a_1 wieder nach *a*, b_1 wieder nach *b* gelangt, wird der ganze Haufen ruhig, alle stürzen sich auf das Drehstück und laufen geradlinig ihrem Ziele zu.

Ist ein Thier, sagen wir vom Nest kommend, auf der Brücke, und man dreht um 90 ° herum, so dass das Drehstück senkrecht zur Planke steht, so läuft es bis b_1 weiter, findet hier aber nur die leere Luft und ist wie gefangen.

Dreht man, wenn eine von *a* kommende Ameise der Achse des Drehstückes nahe ist, um 180 °, so dreht sie gewöhnlich der Drehrichtung entgegen und läuft nun allerdings in der richtigen Richtung, nämlich gegen *b*, weiter, aber entgegen der angenommenen Polarisation auf a_1 statt auf b_1 zu. Schon nach wenigen Schritten stutzt sie, dreht sich um, läuft hin und her und kann eventuell nach *b* gelangen, aber läuft doch gewöhnlich am Schluss nach b_1 und trifft hier auf *a*, von wo sie gekommen, und geräth in noch grössere Unruhe. Aus diesen Versuchen scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, dass eine Polarisation der chemischen Spur besteht.

Wenn Lubbock zu so widersprechenden Resultaten bei derselben Ameisenart gelangte, so scheint mir dies auf der Unkenntniss der Reaction gegen passive Rotation und auf der Benutzung sehr junger, erst wenig begangener Strassen zu beruhen.

Für die Polarisation lassen sich ausser diesen Versuchen noch andere anführen: Hat man einmal eine ganze Anzahl von Thieren auf dem Drehstück und dreht es nun um 180° um, so machen alle dasselbe, was vorher eine that. Durch das viele Hin- und Herlaufen werden natürlich die parallel verlaufenden Spuren auf dem Drehstück etwas verwirrt, und so kommt es, dass dann, wenn man die Drehbrücke wieder in die alte Lage gebracht hat, die neu herankommenden Thiere auf dem drehbaren Stück, besonders an den beiden Enden, hin und wieder stutzen, mit den Antennen trillern und nicht wie sonst glatt darüber fort laufen. Man muss daher, um reine Resultate zu erlangen, nicht allzuviele Versuche dieser Art hintereinander machen. — Ich leite eine Ameisenstrasse über drei gleichlange dünne Bretter (Fig. 2 *a*), deren dem Nest zugewandte Enden ich mit +, die abgewandten mit — bezeichnet habe. Diese drei Bretter kann man in der Reihenfolge beliebig verwechseln (Fig. 2 *b*), ohne dass die Ameisen eine Reaction zeigen, wenn die Bretter nur nicht gedreht werden. (Diesen Versuch hat Lubbock mit demselben Erfolg gemacht.) Wenn man aber z. B. die beiden äusseren um 180° dreht (Fig. 2 *c*), und es befinden sich in diesem Augenblick Ameisen auf allen drei Brettern, so gerathen sie alle in Unruhe, da an den Enden überall gleiche Vorzeichen auf einander stossen, und alle Thiere sind auf das Brett fest gebannt, auf dem sie sich befinden. Ebenso stauen sich an den Enden des festen Weges die Ameisen auf.

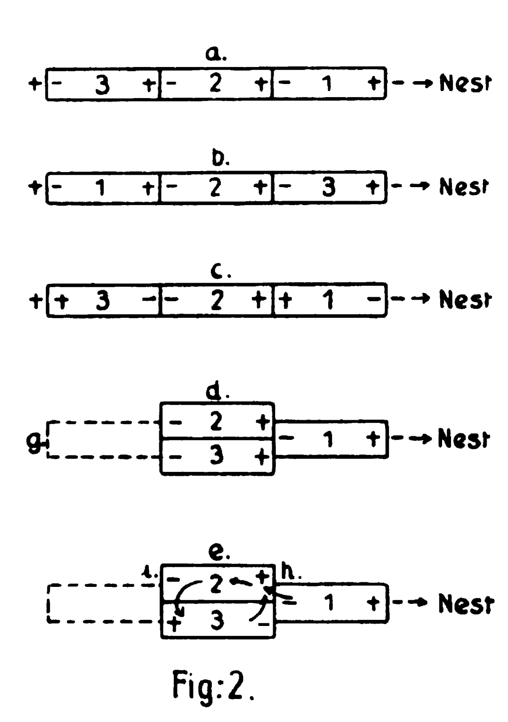


Fig: 2.

Legt man die Bretter 2 und 3 mit richtigen Vorzeichen so an 1 heran, wie in Fig. 2 *d* abgebildet ist, so stauen sich natürlich die

zum Nest gehenden Thiere bei *g*, die vom Nest kommenden an den Enden von 2 und 3 auf; auf beiden Brettern etwa gleich viele. Ein Stutzen bei Uebergang von 1 auf 2 und 3 findet nicht statt. Legt man 2 und 3 aber so an 1 heran, wie es in Fig. 2 *e* abgebildet ist, dass nämlich 2 richtig, 3 falsch orientirt ist, so bildet sich bei *h* eine grössere Stauung als dann, wenn man eine Strasse (siehe oben) halb unterbrochen hat. Eine ganze Anzahl von Thieren geht aber auf das Brett 2, aber kein einziges direct von 1 auf das falsch orientirte Brett 3. Am Ende von 2 bei *i* findet eine zweite Aufstauung statt. Hier gehen nun einige Thiere, wie die Pfeile andeuten, auf das Brett 3, da es hier an 2 mit richtigen Vorzeichen anstösst, laufen schnell über 3 hin, stutzen, bei 1 angekommen, wieder von neuem und gehen wieder nach 2 hinüber, so dass sie also auf dem einen Brett hin-, auf dem andern zurücklaufen.

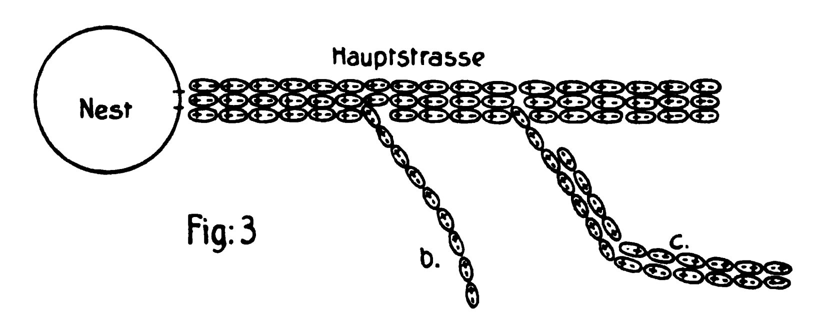


Fig: 3

Das Bestehen einer p o l a r i s i r t e n chemischen Spur scheint also über allem Zweifel erhaben. Es könnte nun scheinen, dass nur eine polarisirte Spur nöthig wäre, um Alles zu erklären.

Ich habe in dem Schema Fig. 3 zur schnelleren Verständigung aufgezeichnet, wie dies sein könnte. Auf der Hauptstrasse und den Nebenstrassen liegen alle chemischen Theilchen polar angeordnet, wie wir uns die Elementarmagneten in einem Stahlmagneten angeordnet denken. Mit dem + und — Zeichen will ich garnichts über die Natur dieser Theilchen sagen, ich wähle sie nur als die allgemein üblichen Zeichen zur Darstellung einer Polarität. Alle + Zeichen sind dem Nest zugewandt, alle — Zeichen dem Nest abgewandt. Einer Ameise, die irgend wo auf den Weg gesetzt würde, würde diese Anordnung anzeigen können, in welcher Richtung es zum Nest hin, in welcher vom Nest fort geht. Das ist klar. Hiermit stimmt überein, dass eine Ameise, welche einen Weg zum ersten

Mal gegangen ist, auf demselben Weg zurückkehrt. Wenn sie nun beim Weg vom Nest fort die chemischen Theile so hinterlassen hat, dass die + Zeichen alle dem Nest zugewandt waren (Fig. 3 *b*), so müsste sie beim Rückweg, damit die Polarität nicht gestört wird, rückwärts gehen. Da sie aber mit dem Kopf voran, also um 180° gedreht, den Rückweg macht, so muss die Polarisation dieser Rückspur umgekehrt sein, wie die der Hinspur und die Polarisation dieser ganzen Wegstrecke aufgehoben werden. (Siehe Fig. 3 *c*.) Es wäre nun denkbar, dass eine derartige Einrichtung getroffen wäre, dass die chemische Spur beim Weg zum Nest in umgekehrter Polarisation hinterlassen würde, als beim Weg vom Nest. Wäre dies richtig, so müsste die Spur zum Nest allen später kommenden Thieren als Wegweiser vom Nest fort dienen können und umgekehrt. Dies ist nun, wie ich an einem Beispiel zeigen kann, nicht der Fall:

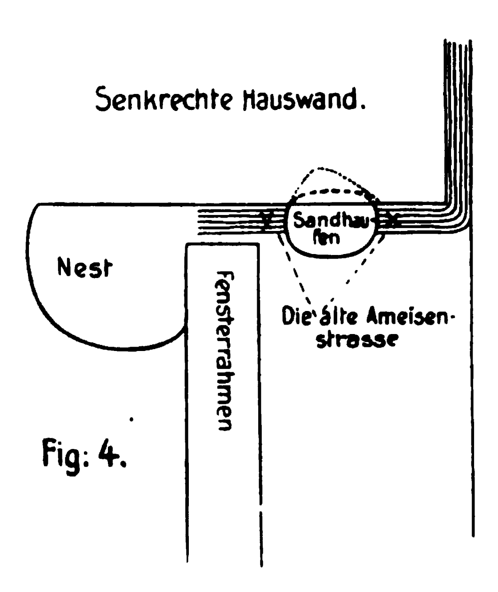


Fig: 4.

Mein Lasius emarginatus-Nest befindet sich in der Ecke hinter einem Kellerfenster. (Fig. 4.) Der Eingang zu demselben geht durch eine Ritze zwischen Hauswand und Fensterrahmen. Von hier aus geht die einzige grosse Strasse an der Hauswand entlang über den Fensterbord und dann zur Erde herunter. (Hier ist in einer Mauerritze noch ein kleineres zugehöriges Nest.) Dicht vor dem Eingang zum Hauptnest war ein kleiner Sandhaufen von 1,5 cm Länge und 0,5 cm Höhe, über den die Strasse hart an der Mauer fortging. Die meisten Thiere gingen auf dem Sand, gelegentlich lief aber auch ein Thier an der Mauer zum Nest. Ich nahm nun den kleinen Sandhaufen vorsichtig mit einem Messer fort, als zufällig nur Thiere zum Nest hingingen. Der Erfolg war nicht anders wie sonst. Die Ameisen stauten sich auf, einige kehrten um, liefen unruhig hin und her u. s. w. Ein Exemplar ging dann einige Schritte an der senkrechten Mauer herauf, sich genau an die frühere Grenze des Sand-

haufens haltend. Wie gesagt, waren bisweilen auch vor der Fortnahme des Haufens hier einige Thiere gelaufen. Mit vielem Hin- und Herwenden und Trillern der Antennen gelangte es schliesslich bis auf den alten Weg jenseits des früheren Haufens. Allmälig folgten andere; aber noch nach einer halben Stunde stutzten alle Thiere, die zum Nest gingen, an der Stelle, wo der Sand angefangen hatte, und folgten dann langsam der neuen Spur an der Hauswand, welche in der Fig. 4 um 90 ° umgeklappt gedacht und punktirt gezeichnet ist. Bis zu dieser Zeit waren nur Thiere in's Nest gegangen, im Ganzen vielleicht 100. 30 Minuten nach Fortnahme des Sandes zeigten sich die ersten vom Nesteingang kommenden Thiere (2) in dem Spalt, gingen bis zu der Stelle, wo der Sand gewesen war und kehrten wieder um. Nach einigen Minuten erschienen andere vor dem Nesteingang und liefen an der Grenze des alten Weges unruhig hin und her. Während der Zeit kamen immer neue Thiere zum Nest hin, welche jetzt (nach 40 Minuten) kaum noch am Ende des alten Weges, bei x, stutzten, sondern glatt und schnell den neuen Weg liefen. Nach 5 weiteren Minuten war der Nesteingang dicht gedrängt mit Thieren, die die Tendenz zeigten, aus dem Nest herauszugehen. Es ging aber keine den neuen Weg, sondern alle liefen unruhig, bei y, hin und her, trotzdem sich immerzu Thiere, welche auf dem neuen Weg von aussen kamen, unter sie mischten. (Diese Letzteren liefen ruhig weiter und nahmen nicht an der Unruhe der Anderen Theil.) Endlich ging ein Thier ein paar Schritte unterhalb des neuen Weges vorwärts, kehrte aber wieder um; ein zweites folgte auf demselben Wege (gestrichelte Linie) und gelangte sehr langsam und hin und her trillernd auf die andere Seite nach x, wo es sofort ruhig wurde und schnell weiterlief. Jetzt folgten andere Thiere, alle sehr langsam und unruhig, bis sie nach x gelangten, von da aber schnell weiterlaufend. Dieser Anblick war ausserordentlich überraschend. Alle Thiere, welche von draussen kamen, liefen schnell und hurtig über den oberen Weg, und daneben krochen Andere, welche vom Nest kamen, ganz langsam, oft stehen bleibend und hin und her trillernd, auf dem unteren Weg. Noch eine Stunde, nachdem die erste Ameise vom Nest her über den unteren Weg gelaufen war, zeigte sich ein deutlicher Unterschied zwischen Thieren, die vom Nest kamen und die zum Nest gingen. Die beiden Wege blieben einige Stunden getrennt, vermischten sich dann aber durch Ausgleich der Krümmung.

Ich war bei diesem Versuch vom Glück sehr begünstigt worden, indem zufällig in der ersten Zeit nach der Unterbrechung nur Ameisen zum Nest hingingen, so dass die ersten vom Nest kommenden Thiere bereits eine ausgebildete Spur zum Nest hin, aber keine Spur vom Nest fort fanden.

Hieraus geht nun mit Sicherheit hervor, dass mindestens zwei verschiedene polarisirte chemische Spuren hinterlassen werden, eine, welche zum Nest hin, und eine, welche vom Nest fort führt. Die zum Nest hinführende Spur kann den vom Nest kommenden Thieren nicht als Wegweiser dienen, und die vom Nest fortführende Spur ist nicht im Stande, Ameisen zum Neste hin zu leiten. Wir haben also in jeder Ameisenstrasse zwei Strassen vor uns, welche ganz verschiedenen Charakter haben und räumlich getrennt sein können, im Allgemeinen aber auf den gleichen Raum vereinigt sind. Ist nur eine sehr starke Spur in der einen Richtung vorhanden, so ist dies für die von der andern Seite kommenden Thiere ein grösseres Hemmniss, als wenn gar keine Spur vorhanden ist. Dagegen ist eine sehr schwache Spur, welche in einer Richtung führt, geeignet, auch in umgekehrter Richtung zu leiten, wie daraus hervorgeht, dass ein Thier, welches einen neuen Vorrath gefunden hat, denselben Weg zum Nest zurückgeht, den es gekommen ist.

Wie es kommt, dass ein anderer chemischer Stoff auf dem Wege vom Nest als auf dem Wege zum Nest hinterlassen wird, ist sehr schwer zu entscheiden, wir müssen uns mit der Thatsache bescheiden, dass etwas der Art der Fall ist. Einiges lässt sich vielleicht daraus erschliessen, dass eine neue Hin- und Rückspur (siehe oben) nur dann von anderen Thieren verfolgt wird, wenn das Thier, das sie zuerst benutzte, auf diesem Wege etwas gefunden hat, d. h. wenn es ein Stück Fleisch oder Zucker mitgebracht hat. Manchmal wird hierbei die Beute auf der Erde geschleift, wenn sie nämlich sehr schwer ist, gemeiniglich ist dies aber nicht der Fall, so dass also die Beute selbst kaum eine Spur auf dem Wege zurücklassen kann. — Ich habe angegeben, dass ein Mensch, der in psychischer Erregung ist oder eine anstrengende Arbeit leistet, qualitativ und quantitativ anders riecht als sonst, dass er also nicht nur mehr, sondern auch andere riechende Stoffwechselproducte liefert als gewöhnlich. Etwas Aehnliches könnte bei der unbelasteten und belasteten Ameise der Fall sein, und in der That spricht Einiges dafür. Wenn eine Ameise

zu einem Vorrath von, sagen wir, 10 Lasten Zucker gefunden hat, so wird dieser Weg von derselben und anderen Ameisen aufgesucht, bis der Vorrath erschöpft ist. Es kommen nun aber immer noch neue Thiere, welche denselben Weg gehen, am Ziele aber nichts finden. Sie irren dann in der Gegend des früheren Vorraths noch einige Zeit umher und kehren schliesslich auf demselben oder einem anderen zufälligen Wege zum Nest zurück. Nachdem 6—8 Thiere, öfter auch mehr, den Weg vergeblich begangen haben, wird er von keinem anderen mehr betreten. Hier führen also 10 erfolgreiche Spuren und etwa ebensoviele erfolglose zum Nest hin. Würde bei den erfolglosen derselbe Reizstoff hinterlassen wie bei den erfolgreichen, so würde ein einmal gebahnter Weg nie wieder selbstständig aufgegeben und eine ganz unnütze Arbeitskraft vergeudet werden, die dem Besten der Colonie entzogen würde. Ich finde nun, dass die auf erfolgreiche Touren folgenden erfolglosen Gänge in einem zeitlichen und zahlenmässigen Verhältniss zu der Reichhaltigkeit des peripheren Vorraths stehen. War der Vorrath sehr gross, so dass vielleicht einige tausend Touren vom Nest zum Vorrath und vom Vorrath zum Nest gemacht worden sind, ehe er erschöpft war, dann wandern oft noch grosse Mengen von Ameisen denselben Weg erfolglos. Ihre Zahl nimmt mehr und mehr ab, aber noch am nächsten, vielleicht auch noch am nächstfolgenden Tag wird der Weg von einigen Thieren betreten. Dabei mag die Flüchtigkeit des chemischen Stoffes eine nicht geringe Rolle zu Gunsten der Ameisen spielen. Diese Proportionalität spricht sehr zu Gunsten der Annahme, indem es selbstverständlich, wenn der Weg oft erfolgreich begangen ist, länger dauern muss, bis die erfolglosen mit den Hinspuren nach der Annahme identischen Rückspuren die erfolgreichen, d. h. mit dem anderen Stoff versehenen Rückspuren überwiegen oder wenigstens in eine recipirbare Proportion zu denselben gelangen, als wenn der Weg nur einige Male erfolgreich benutzt wurde.

Dass diese Annahme noch nicht Alles erklärt, ist mir nicht entgangen. Dieses aber scheint mir nach den beschriebenen Versuchen sicher gestellt:

1) Die Ameisen hinterlassen beim Gehen auf dem Wege eine flüchtige chemische Spur, welche polarisirt ist und für den Weg vom Nest her und den Weg zum Nest hin verschieden ist.

2) Diese Spur dient ihnen als Wegweiser, indem sie sie mittelst der Antennen recipiren.

Dadurch ist das Finden des Weges bei den Ameisen auf einen einfachen physiologischen Reiz zurückgeführt. Da nun eine Ameise, die ganz jung aus dem Stock entfernt und bis zur Erhärtung isolirt gehalten wird, auf einen Weg ihres Mutternestes gesetzt, diesem folgt, so muss dieser physiologische Reiz von Geburt an adäquat sein, die Reaction auf denselben wird also nicht erlernt, sie ist ein Reflex.

Das, was die Thiere unter gewöhnlichen Verhältnissen veranlasst, der einen oder der andern Spur zu folgen, ist offenbar die Belastung und der Mangel der Belastung. Belastung löst reflectorisch Gang zum Nest hin, Mangel an Belastung Gang vom Nest fort aus. Nimmt man einer Ameise, die mit einem Zuckerkorn sich zum Nest hinbewegt, die Last weg, so kehrt sie um und geht vom Nest fort. Trifft eine mit Honig vollgesogene und dem Nest zustrebende Ameise unterwegs Nestgenossen, welche sie aus ihrem Kropf füttert, so kehrt sie nach Erschöpfung des Vorrathes um und geht vom Nest fort. Trägt eine Ameise eine Last zum Nest hin und eine andere kommt ihr vom Nest her entgegen und nimmt ihr die Last fort, so kehren beide um; die vom Nest gekommene wendet sich dem Nest zu, da sie jetzt belastet ist, die zum Nest hinstrebende geht vom Nest fort, da sie jetzt unbelastet ist.

Kurz: Das Finden des Weges beruht bei den Ameisen nicht auf einem psychischen Process. Es ist vielmehr ein complicirter, aber analysirbarer Reflexmechanismus.

Besitzen die Ameisen Mittheilungsvermögen?

Bei Gelegenheit der Beschreibung des berussten Papiers habe ich erwähnt, dass man nicht selten beobachten kann, dass, unabhängig von der ersten Ameise, welche den ausgelegten Vorrath fand, eine andere, die ihr gar nicht auf dem Wege begegnet war, genau denselben Weg, den die erste einschlug, verfolgt und zum Vorrath gelangt. Eine „Mittheilung“ kann hier also nicht erfolgt sein, vielmehr muss die von dem ersten Thier hinterlassene Spur einen Reiz zur Verfolgung des Weges auslösen. Ich habe in einigen Fällen das erste Thier gekennzeichnet und einige Male gefunden, dass es über-

haupt nicht zum Vorrath zurückkehrte, dass es vielmehr, aus dem Nest wieder herausgekommen, den Hauptweg verfolgte, von dem der neue Seitenweg abzweigte, und dass lauter andere Thiere den Vorrath forttrugen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn der Hauptweg sehr stark begangen ist. Es hängt also hier mehr vom Zufall ab, wenn dasselbe Thier mehrere Male zum Vorrath kommt. Ist die Colonie schwach, sodass immer nur wenig Thiere draussen sind, so ist die Chance sehr viel grösser, dass ein und dasselbe Thier den Weg mehrere Male macht. (Lubbock hat offenbar immer mit solchen schwachen Nestern operirt.) Meist kommen nun die Thiere einzeln und unabhängig von einander zum Vorrath, indem sie nur der Spur folgen. Andererseits beobachtet man, dass ein gekennzeichnetes Thier, das schon beim Vorrath war, mit anderen zusammen aus dem Nest herauskommt. Dabei ist es nicht immer sicher, dass sie den richtigen Weg einschlagen; schlagen sie ihn aber ein, so ist ersichtlich, dass nur scheinbar die Kameraden dem gezeichneten Thier folgen; sie verfolgen in der That nur die Spur. Es wäre nun durchaus unberechtigt, hieraus zu schliessen, dass eine Mittheilung der Art „Komm mit", wie Lubbock annimmt, stattgefunden hat. Dem gekennzeichneten Thier haftet der „Geruch" des Vorraths an und diesem Reiz folgen die anderen Thiere.

Aus den vielen Versuchen, die Lubbock zur Prüfung des Mittheilungsvermögens angestellt hat, geht hervor, dass etwas Derartiges nicht existirt. Ein Versuch ist sogar sehr ungünstig ausgefallen, aber nur desshalb, weil er die im vorigen Capitel beschriebenen Thatsachen nicht kannte. Er setzte ein gekennzeichnetes Thier zu einem Vorrath von Puppen. Es nahm eine Puppe auf, und er half ihm zum Nest. Die Ameise kam mit Kameraden wieder heraus, und nun hob er die Gekennzeichnete auf und trug sie zum Vorrath zurück, die Kameraden kehrten aber wieder um. Dasselbe wiederholte er oftmals, wobei die Gekennzeichnete immer vom Nest zu den Puppen getragen wurde und nur den Weg zum Nest selber machte. Niemals fand sich ein Kamerad zu den Puppen. Nach dem, was wir gesehen, wurde es nun, je öfter der Weg zum Nest gemacht war, um so unwahrscheinlicher, dass ihn ein Kamerad zu den Puppen hin fand, da nur Rückspuren, aber keine Hinspuren vorhanden waren.

Aus einem andern Versuch glaubt Lubbock aber mit Sicherheit schliessen zu können, dass eine Art von Mittheilungsvermögen doch bestände. Er legte zwei Wege an (Papierstreifen) und that

an das Ende des einen viele Ameisenlarven (300—600), an das Ende des anderen nur 2 oder 3. Wenn von diesen eine fort geholt war, so that er eine neue hinzu. Er setzte nun zu jedem Vorrath eine gekennzeichnete Ameise und beobachtete, wie viele Kameraden zu den beiden Vorräthen mitgebracht wurden oder überhaupt hingelangten. Diese wurden am Ende immer eingesperrt. Er fand nun, dass zu dem grossen Vorrath in 52 Stunden 304, zu dem kleinen in $59^{1}/_{2}$ Stunden 104 Kameraden mitgebracht wurden. Durch eine künstliche Rechnung reducirt er das Verhältniss von 304 : 104 auf 254 : 54 und folgert daraus, dass die Ameise, die zu dem grossen Vorrath kam, mitgetheilt habe, „dass da viel zu finden sei“, und die andere, „dass nur wenig Larven vorhanden seien“, denn so deducirt er „Eine Ameise, die eine andere eine Larve holen sieht, hätte unmöglich aus sich selbst ein Urtheil darüber, ob noch wenig oder viel Larven übrig seien“.

Ich halte diesen Schluss für ganz falsch: In meiner Kindheit war mir einmal verboten worden, auf den Jahrmarkt zu gehen. Ich glaubte, dass es Niemand würde merken können, wenn ich, statt mit einem Freunde spazieren zu gehen, doch hinginge. Drei oder vier Stunden nach meiner Rückkehr trat mein Vater in's Zimmer und sagte sofort: „Du bist ja doch auf dem Jahrmarkt gewesen; du riechst nach vielen Menschen“. — Seitdem habe ich oft am Geruch gemerkt, ob ein Mensch mit vielen oder wenig Anderen zusammen gekommen, ob eine Köchin nur in der Speisekammer oder beim Colonialwaarenhändler gewesen war. Uebertragen wir dies in das Reflexleben der Ameisen: Das Thier, das zu den vielen Ameisenlarven kam, wird sehr viel energischer den Reizstoff an sich tragen und daher mehr Thiere zur Nachfolge veranlassen, als das Thier, das nur zu wenigen kam. — Uebrigens geht aus dieser Beobachtung Lubbocks und einigen meiner eigenen hervor, dass jedes Thier seine eigene Spur besser verfolgt, als eine fremde, dass die eigene Spur den adäquatesten Reiz abgibt.

Wir sehen also, dass die Ameisen, soweit es sich um die Besorgung von Futter und Anderem handelt, nachweislich ein Mittheilungsvermögen nicht besitzen, sondern nur normalen, physiologischen Reizen reflectorisch folgen.

Man hat vielfach gesagt, das gemeinsame, truppweise Vorgehen der Raubameisen beim Ueberfall eines anderen Nestes könne nur auf einem Mittheilungsvermögen beruhen. Richtig ist sicher, denn

dies wird allgemein angegeben, dass vor dem plötzlichen Vormarsch alle Theilnehmer die Antennen gegen einander schlagen. Leider habe ich eigene Beobachtungen an diesen Thieren nicht machen können, und ich muss mich mit Vermuthungen begnügen: Da der Haufe immer ziemlich geradlinig und in schnellem Tempo auf das zu beraubende Nest losgeht, so ist anzunehmen, dass bereits durch einzelne Exemplare der Weg gebahnt, d. h. mit chemischer Spur versehen ist. Wie angegeben wird, geschehen die Raubzüge zu bestimmten Tageszeiten und bei bestimmtem Wetter. Es ist nun leicht denkbar, dass das Wetter der auslösende Reiz ist, die bereits vorhandene Spur zu beschreiten. Das eine Thier geräth früher in den nöthigen Erregungszustand als das andere und producirt hierbei, wie man nach Analogie mit Erregungszuständen beim Menschen annehmen darf, einen chemisch vom gewöhnlichen Neststoff differenten flüchtigen Stoff. Durch Antennenschläge recipirt das nächste Thier denselben und geräth reflectorisch in denselben Erregungszustand und so foit. Nun setzt sich die ganze Colonne in Bewegung. — Natürlich kann diese Annahme erst dann Geltung erlangen, wenn es gelingt, sie experimentell zu stützen. So lange aber nicht der Gegenbeweis vorliegt, so lange darf man auch diese Erscheinung nicht auf psychische Ursachen zurückführen.

Weisen andere Verrichtungen der Ameisen auf den Besitz psychischer Qualitäten hin?

Lubbock[1]) stellte verschiedene Versuche an, bei denen er Nahrung oder Ameisenpuppen dicht über dem Eingang zu einem Ameisennest schwebend anbrachte. Diese Depots verband er mit dem Nest durch eine viele Umwege machende Brücke. Die Ameisen konnten, wenn sie sich aufrichteten, mit den Antennen den Vorrath beinahe berühren, kamen aber nicht auf den „Gedanken“, einige Sandkörner unter dem Behälter aufzuthürmen, wodurch sie in den Stand gesetzt wären, die Vorräthe direct in das Nest zu tragen, sondern gingen immer den weiten Umweg, kamen auch nicht dazu, wenn sie auf dem Behälter waren, zum Nesteingang, wo viele ihrer Genossen umhergingen, herunter zu springen, sondern gingen auch den langen Weg zurück. Einen ähnlichen Versuch machte Wasmann[6]). Ich änderte diesen Versuch noch etwas ab. Ein langer Blechstreifen war an einem auf hohen Glasfüssen stehenden Tischchen befestigt. Dieser Tisch wurde so neben eine Ameisenstrasse (Lasius niger) ge-

setzt, dass der Blechstreifen sich gerade über der Strasse befand. Der Streifen wurde nun so gebogen, dass er dem etwas erhöhten Wall der Strasse gerade auflag. Auf das Ende des Bleches wurde Honig gethan. Die Ameisen holten ihn sehr bald in grosser Masse fort. Die ganze Umgebung des Honigs war immer dicht belagert. Im Laufe von drei Wochen schraubte ich nun den Blechstreifen ganz allmälich immer höher. Der Verkehr hörte nicht auf, von dem Strassenwall auf den Blechstreifen herauf zu gehen, so lange die Thiere noch den Rand des Bleches mit den Vorderbeinen erfassen konnten, wenn sie sich auf die Hinterbeine stellten. Nach Verlauf der drei Wochen konnten nur noch die grösseren Exemplare das Blech erreichen. Nach drei weiteren Tagen war der Streifen so weit gehoben, dass kein Exemplar mehr hinauf gelangen konnte. Es liefen an diesem Tage immer noch viele Ameisen auf dem Wall umher und richteten sich auf die Hinterbeine, indem sie sowohl den Honig, als die früheren Ameisenspuren auf dem Blech noch chemorecipirten. Man hätte bei diesem allmälichen Höherhängen des Brotkorbes erwarten sollen, dass die Ameisen, wenn sie im Stande wären, den einfachen Schluss zu ziehen: der Boden muss erhöht werden — einige Sandkörner aufgethürmt hätten. Sie thaten dies aber nicht. Nach einigen Tagen stiegen keine Ameisen mehr auf den Wall. Da die letzten Gänge vergeblich gewesen waren, hatte der Weg auf den Wall aufgehört, einen Reiz auszuüben. — Ich senkte nun das Blech wieder bis auf den Wall, und bald waren die Ameisen wieder da. Das Blech wurde wieder in die Höhe geschraubt wie das erste Mal, und der Erfolg war derselbe. An dem Tage, wo die grössten Exemplare das Blech nicht mehr erreichen konnten, aber noch auf dem Wall umherliefen, ereignete es sich, dass zu irgend einer Reparatur am dicht benachbarten Nest Sand gebraucht wurde. Es kamen von dort Thiere und holten Sandkörner von dem Wall fort, so dass es den Thieren auf dem Wall immer unmöglicher wurde, den Honig zu erreichen.

Es sei hier noch Folgendes bemerkt: Wenn ich das Blech in einen Augenblick, wo es ganz voll honigleckender Ameisen war, schnell in die Höhe schraubte, so waren diese Ameisen gefangen, da sie an den hohen Glasbeinen des Tisches nicht hinunter gingen. Ich verband nun den Tisch und den Boden nach einer vom Nest abgewandten Seite mit einem Papierstreifen. Hier gingen dann allmälich alle gefangenen und mit Honig vollgesogenen Ameisen herunter und fanden

mit der Zeit den Weg zum Nest; verschiedene gingen dabei denselben Weg. Auf diesem Wege zum Nest hin kehrte nun kein Thier zum Honig zurück. Es beweist dies von Neuem die Existenz zweier polarisirter Spurstoffe.

Ein anderer Versuch, den Wasmann anstellte, wirkt zuerst verblüffend; durch den Controlversuch wird jedoch gezeigt, dass hier eine psychische Bethätigung wohl nicht vorliegt. — Wasmann stellte neben eine Sanguinea-Colonie eine Uhrschale voll Wasser, in deren Mitte sich eine Insel mit Puppen befand. Die Formica sanguinea warfen Sand in's Wasser und holten auf dieser Brücke die Puppen! Danach stellte er eine Uhrschale mit Wasser ohne Puppen und ohne Insel hin. Die Sanguinea warfen auch diesmal Sand in's Wasser und legten den See trocken!

Es sind von verschiedenen Seiten angebliche Beweise der „Ameisenintelligenz“ vorgebracht worden, welche aber fast alle auf den Erzählungen unglaubwürdiger Personen beruhen. Die wenigen, welche glaubhaft erscheinen, sind bereits von Wasmann ihres Zaubers beraubt.

Da die Thätigkeiten der Sorge für die Brut, des Nestbaues u. s. w. den Ameisen angeboren sind, so brauchen sie hier nicht weiter besprochen zu werden. Es geht aus der Thatsache, dass diese Handlungen nicht gelernt werden, hervor, dass es sich um Reflexthätigkeiten handelt. Wasmann zeigte, dass eben ausgeschlüpfte Formica sanguinea-Exemplare, die er zu einer Colonie vereinigte, ein Nest bauten, die eigenen beigegebenen Larven pflegten, die Puppen von Lasius niger auffrassen, die von Formica rufibarbis aber zu Hilfsameisen (Sklaven) erzogen und eine hinzu gesetzte Lomechusa (ein myrmicophiler Käfer) aufnahmen und fütterten.

Ich habe gesehen, dass junge Lasius niger ein Nest bauten und zwar in zwei Fällen nach den sich bietenden Umständen verschieden. Das eine Mal wurde eine Ritze zwischen zwei Steinen erweitert, das andere Mal ein Loch in die Erde gegraben und der Eingang mit Sand überwölbt.

Wir kommen hiermit zu der Plasticität, von der Forel[15]) und Wasmann[6]) sprechen. Wasmann rechnet dazu ausser den den Verhältnissen mehr oder weniger angepassten Bauten ein und derselben Ameisenart das wechselnde Verhältniss, in dem die Zahl der „Sklaven“ zu der Zahl der „Herren“ steht. Bei Formica sanguinea steht die Zahl der „Sklaven“ im umgekehrten Ver-

hältniss zur Zahl der Herren; je mehr sanguinea in einem Nest vorhanden sind, desto weniger Hilfsameisen sind dem relativen Zahlenverhältniss nach vorhanden und umgekehrt. Bei Polyergus ist das Umgekehrte der Fall: je mehr „Herren", desto mehr „Sklaven".

Wasmann schliesst aus dieser Plasticität, dass die Thätigkeiten der Ameisen nicht auf einem blinden Reflexautomatismus beruhen, dass ihnen vielmehr etwas Psychisches beigemengt sei. Er schreibt ihnen ein „sinnliches Erkenntniss- und Strebevermögen", „Sinneswahrnehmungen", „subjective Gefühlszustände" und „willkürliche Thätigkeiten" zu. Ich halte seine Gründe für absolut nicht zwingend und bin überzeugt, dass man diese Plasticität bei einer genaueren Untersuchung ebenso gut auf einfache physiologische Reflexe zurückführen kann, wie das hier von anderen Lebenserscheinungen der Ameisen geschehen ist. Die Plasticität, soweit sie sich auf den Wohnungsbau bezieht, ist angeboren, und die Correlation in der Zahl der „Herren" zur Zahl der „Sklaven" wird man ebensowenig auf psychische Processe zurückführen dürfen, wie die Correlation in der Zahl der Mäuse zu der der Bussarde, oder der Nonnen zu der der Kuckucke.

Im Grunde stimmen Wasmann und ich, soweit ich sehe, ziemlich überein, dass nämlich eigentlich keine Thatsache vorhanden ist, welche klar erweist, dass die Ameisen über psychische Qualitäten verfügen. Er hält aber seine eigenthümliche und nach meiner Meinung falsche Auffassung vom Instinct aufrecht und wird sie auch weiterhin aufrecht erhalten, und weiterhin leugnen, dass wir es bei den Ameisen mit reinen Reflexhandlungen zu thun haben, weil er zeigen muss, dass die Ameisen sich in ihren Lebenserscheinungen nicht wesentlich von den höheren Säugern unterscheiden, damit sich nicht am Ende eine progressive Entwicklung der psychischen Qualitäten herausstelle, die den Menschen nicht im Gegensatz zu den Thieren, sondern nur als höchstes Glied einer langen Entwicklungsreihe erscheinen liesse. Wie Wasmann im Ernst behaupten kann, dass keine Unterschiede zwischen den Lebensthätigkeiten der Ameisen, Bienen u. s. w. und denen der höheren Säuger und der Vögel beständen, ist mir ganz unverständlich. Die Ameise bringt Alles, was sie im Leben thut, als angeboren mit zur Welt, der Hund und der Affe müssen Alles erst lernen, genau wie der Mensch. Sie lernen gehen, sie lernen fressen, und sie lernen unter Anleitung des Menschen

oft die complicirtesten Handlungen. Was aber von Allem am wichtigsten ist, sie vermögen selbstständig und ohne Belehrung aus unzweifelhaften Erfahrungen heraus ihr Handeln zu modificiren. Dies soll Wasmann von den Ameisen nachweisen, es wird ihm nicht gelingen!

Versuche an Bienen.

Kennen sich die Bienen eines Stockes?

Es wird von den Imkern ziemlich allgemein angenommen, dass die verschiedene Reaction, welche die Bienen gegen die Individuen desselben und eines fremden Stockes zeigen, nicht auf einer persönlichen Bekanntschaft, sondern auf einem verschiedenartigen „Geruch" getrennter Nester beruht (siehe Ludwig[26]), wenngleich immer noch hin und wieder einige Imker der Ansicht huldigen, dass die Bienen eines Stockes ein „verabredetes" Zeichen hätten, sei es ein Ton, sei es eine bestimmte Bewegung der Antennen.

Dass es sich thatsächlich nur um einen chemischen Stoff handelt, von dem die verschiedene Reaction abhängt, kann keinem Zweifel unterliegen. (Diese Reaction besteht darin, dass die Bienen eines Stockes sich um ihre Nestgenossen gar nicht bekümmern und sie unbehelligt in den Stock ein- und ausgehen lassen, während eine fremde Biene sofort von mehreren gepackt, vom Flugbrett heruntergeworfen und meist schon in der Luft, oder aber erst auf dem Erdboden, durch einen Stich getödtet wird. Häufig wird sie allerdings nur herunter geworfen.) Ich will diesen Stoff von Anfang an gleich als Neststoff bezeichnen. Will man einem Stock nach dem Verlust der alten Königin eine neue geben, und man setzt sie ohne Weiteres in den Stock hinein, so wird sie fast immer getödtet. Bringt man sie aber in einem kleinen Käfig in den Stock, so dass sie von den Arbeiterinnen nicht erreicht werden kann, und öffnet den Käfig nach einigen Tagen, so wird die Königin angenommen. Sie ist durch den Aufenthalt im Stock „gewittert" worden, sie hat den Neststoff angenommen. Dasselbe kann man dadurch erreichen, dass man die Königin mit Honig des weisellosen Stockes bestreicht. Etwas Aehnliches kann man mit jeder Arbeitsbiene auch machen. Bereits Jäger[23]) hat die Ansicht aufgestellt, dass der Neststoff den Bienen angeboren sei. Ob irgend Jemand Versuche gemacht hat, dies zu beweisen, weiss ich nicht. — Ich gründete in bekannter Weise durch

Einhängen einiger Waben mit ungedeckelter Brut in einen neuen Bienenkasten, der an die Stelle des alten gestellt wurde, einen neuen Stock. Als ich nach einigen Tagen aus dem alten Stock einige frisch ausgeschlüpfte Bienen herausnahm, sie einen Tag isolirt hielt und sie dann zum neuen Stock hinsetzte, wurden sie hier wie Thiere desselben Stockes aufgenommen. Die Individuen beider Stöcke wurden durch zwei bis drei Wochen von beiden Stöcken gleichmässig behandelt. Setzte ich Bienen vom alten zum neuen Stock, so wurden sie nicht angegriffen und umgekehrt. Nach dieser Zeit wurde es anders. Die junge Königin des neuen Stockes hatte unterdessen schon viele Eier gelegt, sodass auch in diesem Stock viel junges Volk vorhanden war. Setzte ich in dieser Zeit eine junge Biene des neuen Stockes zum alten, so wurde sie angegriffen, während alte Individuen des neuen Stockes (welche also von derselben Mutter stammten, wie die des alten Stockes) fast keine Reaction beim alten Stock hervorriefen. Vom alten Stock wurden aber junge wie alte Individuen vom neuen Stock nicht angegriffen. Weitere drei Wochen später, während deren sich hauptsächlich der neue Stock stark vermehrt hatte, war das Verhalten beider Stöcke gegen einander wie das zweier fast ganz fremder geworden. Die alten und jungen Individuen des einen Stockes wurden, auf das Flugbrett des anderen gesetzt, heftig angegriffen, heruntergeworfen und bisweilen getödtet. Alle Individuen des neuen Stockes, besonders die jungen, wurden immer am heftigsten angegriffen. Andrerseits wurden Individuen des alten Stockes, an den neuen Stock gesetzt, immer nur von einzelnen Thieren angegriffen, während andere reactionslos an ihnen vorüberliefen. Diese letzteren waren sicher immer alte Bienen (mit eingerissenen Flügeln), während die Angreifer sich oft sicher als junge Thiere (Kinder der neuen Mutter) erkennen liessen. Es geht hieraus Alles hervor, was zu wissen wünschenswerth ist: 1) dass die Bienen den Neststoff selber produciren, 2) dass ihn jedes Individuum producirt, 3) dass die Verschiedenheit auf Keimesvariation beruht, 4) dass der Neststoff der Kinder verschiedener Mütter sich mit einander vermischt, so dass die Kinder einer Mutter ihre Geschwister angreifen, wenn sie mit Kindern einer anderen Mutter (welche ganz nahe mit ihrer eigenen verwandt sein kann) in einem Stocke zusammenleben, und 5) dass die verschiedene Reaction auf Nestgenossen und Nestfremde angeboren ist. — Man hat nun geglaubt, die Individuen eines Stockes für einander besser „kenntlich" machen zu können, wenn man den

Stock mit stark riechenden Substanzen (Kampher, Naphthalin, Baldrian) räuchert. Man thut dies, damit ein Stock, der häufig Plünderungen ausgesetzt ist, die fremden Räuber, welchen dieser Stoff nicht anhaftet, besser „erkennen" kann. Wäre dies richtig, so wäre damit erwiesen, dass die verschiedene Reaction auf Nestgenossen und Nestfremde modificirbar wäre.

Ich glaube aber mit Bestimmtheit versichern zu können, dass eine derartige Behandlung die Reaction gegen fremde Bienen nicht im Geringsten erhöht, sondern dass nur die Bienen aller fremden Stöcke heftiger auf die Individuen des geräucherten reagiren. (Will man also einen Stock vor Raub schützen, so muss man nicht diesen, sondern den räuberischen Stock räuchern.)

Wir sehen also, dass sich hier, wie bei den Ameisen, die verschiedene Reaction auf Nestgenossen und Nestfremde auf einen einfachen Chemoreflex zurückführen lässt.

Wie finden die Bienen nach Hause?

Nach meinen Versuchen an Ameisen glaubte ich annehmen zu dürfen, dass auch bei den Bienen das Finden des Weges nach Hause allein auf chemoreceptorischem Wege zu Stande käme. Bei diesen Thieren kann ja allerdings der chemische Stoff nicht dem Wege anhaften, da sie durch die Luft fliegen und diese in einer stetigen Bewegung ist, aber es war möglich, dass dies auf andere Weise geschehe. Wir wissen nämlich, dass ein mit in die Stadt genommenes Weibchen mancher Schmetterlingsarten von den entsprechenden Männchen aufgesucht wird. Die einzige Möglichkeit, wie hier die Männchen angelockt werden, ist die, dass von dem Weibchen ein flüchtiger Stoff ausgeht. Wenn nun schon von einem einzigen Thier ein auf mehrere Kilometer wirksamer Stoff ausgeströmt werden kann, so war es wahrscheinlich, dass ein Bienenstock mit seinen vielen Tausend Individuen sehr viel energischer wirkt und genügende Mengen flüchtiger Materie ausströmt, um allen Angehörigen als sicherer Wegweiser dienen zu können. In der That geht von jedem Bienenstock eine solche Menge flüchtiger Materie aus, dass auch der Mensch mit seinem geringen Geruchsvermögen noch in einer Entfernung von 3—5 Metern bei günstigen Luftbedingungen den Geruch eines einzelnen Stockes wahrnehmen kann. Gelänge es nachzuweisen, dass es wirklich nur ein chemischer Stoff ist, der die Bienen zum Stock

zurückführt, so wäre es nicht nothwendig, hierbei psychischen Qualitäten eine Rolle einzuräumen, da wir mit einem Reflex, mit einem Chemotropismus vollkommen auskämen.

Die ersten Versuche, welche ich unternahm, schienen diese Annahme zu stützen. (Herr Brandt, der Diener des hiesigen botanischen Institutes stellte mir zu diesen ersten Versuchen seine Bienenstöcke bereitwillig zur Verfügung. Zu den späteren Versuchen habe ich zwei Bienenstöcke benutzt, die im Garten des physiologischen Instituts zur Aufstellung gelangten.) Auf das Flugbrett eines Stockes wurde ein rechteckiger Papiertunnel so vor das Flugloch gelegt, dass er es vollkommen verdeckte und am distalen Ende einen 2 cm breiten Streifen des Flugbrettes freiliess. Die zufliegenden Bienen kamen gradlinig herangeflogen, setzten sich auf den freien Rand des Flugbrettes und versuchten zwischen der unteren Wand des Papiertunnels und dem Flugbrett durchzukriechen, genau wie Ameisen, denen man einen Papierstreifen über den Weg gelegt hat. Es geht daraus hervor, dass dem Flugbrett etwas anhaften muss, was die Bienen zwingt, auf diesem Wege in den Stock hineinzugelangen. Eine grosse Menge Bienen sammelte sich so am vorderen Flugbrettrande an und „heulte“ (eine Erscheinung, die sich immer bei beunruhigten Bienen einstellt: sie heben den Hinterleib in die Höhe und schwirren mit den Flügeln), und nur vereinzelte Thiere kamen durch den Tunnel aus dem Stock heraus, während vorher ein ununterbrochener Strom von Bienen den Stock verliess. Ganz allmälich fanden einige Bienen den Weg durch den nur 8 cm langen Tunnel in den Stock hinein. Andere folgten, aber noch nach einer Stunde war eine starke Verkehrsstockung zu bemerken, die aber schon erheblich gegen den Anfang abgenommen hatte. Sowie der Tunnel entfernt wurde, gingen alle Thiere, die noch vorne aufgestaut waren, schnell hinein, und eine grössere Menge von Bienen ergoss sich aus dem Stock. — Wird nur eine Brücke von den Dimensionen des Tunnels über das Flugbrett gestellt, wobei das Flugbrett selbst freibleibt, so ist gar keine Veränderung an den Bienen zu bemerken.

Die Bienenstöcke Brandt's stehen in einem Häuschen. Die Flugbretter sind fest mit dem Häuschen verbunden. Neben einem Stock war ein Stand frei. Es wurde nun dieser Stock von seiner alten Stelle auf diesen Platz gestellt, aber so, dass eine schmale Passage von 1 cm Breite zwischen der Innenwand des Bienenhauses und der Aussenwand des Bienenstockes frei blieb. Die Entfernung

beider Flugbretter betrug etwa 60 cm. Ich bezeichne das alte Flugbrett und Flugloch mit I, das neue mit II. Alle kommenden (zurückkehrenden) Bienen gingen zum Flugloch I und von da in's Haus. Hier fanden sie keinen Stock vor, flogen durch die geöffnete Hinterthür des Bienenhauses wieder heraus und gingen vorne wieder auf's Flugbrett I, so dass sie sich immer im Kreise bewegten. Aus dem Flugloch II kamen erst zögernd, später etwas schneller einzelne Bienen heraus und flogen fort. Nach 10 Minuten war eine ganze Anzahl Thiere aus dem Flugloch II herausgekommen, über das Brett II gelaufen, wobei der Neststoff auf dem Brett hinterlassen werden musste, und davongeflogen. Nach dieser Zeit setzte sich die erste kommende Biene auf das Flugbrett II, ging aber nicht in's Flugloch, sondern lief unruhig auf dem Brett umher und fing dann an zu „heulen". Einige andere setzten sich auch dort hin und thaten dasselbe; keine ging in das neue Flugloch; eine Anzahl flog wieder fort und setzte sich wieder auf's Flugbrett II oder ging zum Flugbrett I. Im Ganzen ging nach 20 Minuten etwa der 20. Theil aller kommenden Bienen auf das Flugbrett II, der Rest zum Flugbrett I. Hier geschah es nun, dass eine ganze Anzahl von Thieren, innen in's Haus gelangt, an der Stelle, wo der Stock gestanden hatte, umherkroch. Eine fand dabei, dicht an der Innenwand entlanggehend, durch den erwähnten Zwischenraum in den Stock hinein. Eine andere folgte dieser Spur, indem sie sich oft, mit den Antennen trillernd, hin und her wandte. So entstand schliesslich eine Strasse von Flugloch I durch die Ritze zum Stocke. Aber alle Thiere, welche durch das Flugloch I hereinkamen, stutzten an der Stelle, wo der neue noch wenig intensive Weg begann, andere flogen hier auf und kehrten auf die Vorderseite zurück.

Aus diesem Versuch geht mit Sicherheit hervor, dass wenigstens für die kriechenden Bienen chemische Spuren als Führung dienen können. Andererseits spricht der Umstand, dass ein Theil der kommenden Bienen sich auf das Flugbrett II setzte, dafür, dass auch beim Anfliegen aus der Luft ein chemischer Stoff wirksam ist, da die neuankommenden Thiere bis dahin nie auf das Flugbrett II gegangen waren, es nun aber thaten, weil die aus Flugloch II herauskommenden Thiere auf diesem Brett chemische Spur hinterliessen.

Wenn nun für die in der Luft befindlichen Bienen ein vom Stock ausgehender flüchtiger Stoff, nämlich der Neststoff, das Leitende wäre, so könnte das nur auf folgende Weise geschehen: Der Neststoff

breitet sich bei ruhiger Luft naturgemäss nach allen Seiten gleichmässig aus. Je weiter vom Stock entfernt, desto verdünnter muss er sein, desto geringer muss die Möglichkeit für die Thiere sein, nach Hause zu finden. In der That finden Bienen auch auf keine grössere Entfernung als 3—4 Kilometer nach Hause. Da der Stock ringsum geschlossen ist und nur eine Oeffnung, das Flugloch, hat, so kann der Neststoff in der Nähe des Stockes nicht gleichmässig vertheilt sein, sondern muss auf der Seite des Fluglochs concentrirter sein. So würde es sich erklären, dass die Bienen nicht nur direct auf den Stock, sondern auch direct auf das Flugloch losfliegen.

Wäre es richtig, dass die Bienen dem in der Luft vertheilten Neststoff folgten, so müssten sie auch in das Flugloch direct hineingehen, wenn man den Stock um 90° oder mehr dreht, da nun der vom Flugloch ausströmende Neststoff nach dieser Seite hin am concentrirtesten ist. Dies ist aber nicht der Fall. War das Flugloch eines Stockes nach Osten gerichtet, und man dreht den ganzen Stock mit seiner Unterlage, so dass es jetzt nach Süden gerichtet ist, dann gehen die ankommenden Bienen nicht zur Südseite, um dort in das Flugloch zu gelangen, sondern fliegen direct auf die Stelle los, wo sich vorher das Flugloch befand. Sie kreisen hier in der Luft, oder setzen sich auf die nach Osten gewandte Seitenwand des Stockes und „heulen". Trotzdem in einem fort Bienen aus dem nach Süden gerichteten Flugloch herauskommen, so folgen doch die ankommenden nicht dieser Richtung.

Ich dachte mir nun, das Resultat würde ein anderes sein, wenn man den Stock nicht mit einmal um 90° drehte, sondern dies allmälig thäte. Das eben erwähnte Resultat konnte sich nämlich auf folgende Weise erklären: Durch die fortwährend nach Osten hinausgehenden und von Osten kommenden Bienen bildet sich eine auf das Flugloch gerichtete Neststoffwolke in der Luft aus. (Es ist bekannt, dass bei einem starken Bienenstock immer eine dunkle, langgestreckte Wolke vor dem Flugloch steht, welche aus immer wechselnden, kommenden und gehenden Bienen gebildet wird.) Wenn man nun den Stock schnell um 90° nach Süden dreht, so bleibt die Neststoffwolke stehen; es fliegen alle zum Nest kommenden Bienen in diese Wolke hinein, wodurch sie immer mehr verstärkt wird, so dass die Möglichkeit, zum Flugloch zu gelangen, immer geringer wird. Wenn man nun den Stock ganz langsam rotiren liesse, so würde die Wolke durch die fortwährend herausfliegenden Thiere, welche zunächst immer

vom Flugloch geradlinig fortfliegen, ganz allmälig seitlich verschoben; die Wolke würde die Drehung des Bienenstockes mitmachen. — Um dies zu bewerkstelligen, traf ich folgende Einrichtung. Ein Bienenstock (Krainer Bienen) wurde auf einen leicht rotirbaren, 1,50 m hohen Tisch gestellt (siehe Tafel II Fig 2). Der Tisch stand auf einem Wagen und dieser wieder auf einem von Westen nach Osten gerichteten Schienengeleise von 6 m Länge, so dass man den Stock mitsamt der Tischplatte sowohl um seine Achse rotiren, als auch in der Richtung von Westen nach Osten und umgekehrt ohne Erschütterung bewegen konnte. (Diese letztere Einrichtung geschah zu einem später zu beschreibenden Versuch.) Für den Rotationsversuch war der Wagen mit Keilen auf den Schienen festgestellt. Auf der drehbaren Achse der Tischplatte war ein grosses Rad befestigt. Dieses Rad war durch einen Schnurlauf mit einer Uebertragung verbunden, welche ihrerseits durch einen Wassermotor in Bewegung gesetzt werden konnte. Die Uebertragung gestattete verschieden langsame Drehungen des Stockes; nämlich Drehung des Stockes um 90° in 15 Minuten, in 20 Minuten, in 30 Minuten und in 45 Minuten. Das Flugloch des Stockes, der von Anfang an auf dem Drehtisch stand, war nach Osten gerichtet, und die Bienenstrasse war ebenfalls nach Osten gerichtet. Die Drehversuche wurden an klaren, sonnigen und nicht zu heissen Tagen ausgeführt.

1) Ich liess den Stock mit einer Geschwindigkeit von 1/4 Umdrehung in 15 Minuten gen Süden rotiren. (Siehe Taf. II Fig. 1 die drei Abbildungen der oberen Reihe: a, b u. c. Jede Abbildung zeigt das Bild des Stockes von oben gesehen. Die Bienen sind als kleine Striche dargestellt, so dass Stärke und Localität der Ansammlungen zur Darstellung kommt.) Beim Anfang der Drehung (0°) gehen die Bienen, welche zum Stock fliegen, fast geradlinig in's Flugloch. Ansammlungen von Bienen in der Luft vor dem Flugloch finden nicht statt. Zuerst folgt die Bienenstrasse recht gut der Rotation, so dass die Bienen nach einer Drehung von 30° noch schnell im Flugloch verschwinden, und eine Ansammlung von Bienen in der Luft nicht stattfindet. Nach etwa 7 Minuten, wenn der Stock also um 45° gedreht ist, geht nur noch ein Seil direct in das Flugloch hinein; die Mehrzahl fliegt einige Mal hin und her und geht erst dann hinein. So entsteht eine kleine Ansammlung. Es ist aber eine deutliche Verschiebung der Strasse nach Süden zu bemerken. (Die gestrichelte Linie in Fig. b u. c gibt die alte Fluglinie an.) Bei

weiterer Drehung wird das Hin- und Herfliegen und die Ansammlung immer stärker; viele Bienen finden nicht mehr in das Flugloch. Die Hauptmasse verkehrt in kleineren und grösseren Kreisen an der Stelle, wo sich die Strasse bei der 45° — Stellung befand. Nach ¼ Stunde, also nach einer Rotation von 90°, ist die Ansammlung von Bienen sehr stark. Nur ganz vereinzelte Exemplare gelangen fliegend bis zum Flugloch. Einige setzen sich an der nach Südosten gerichteten Ecke auf die Tischplatte und laufen zum Flugloch. Die Mehrzahl schwirrt an der Stelle, wo sich die Strasse nach der Drehung um 45° befand, in der Luft umher. Die nach Osten gerichtete Breitseite des Stockes ist auf eine Entfernung von 10—15 cm fast frei von Bienen; es ist dies etwa die Radius-Differenz zwischen Längsachse und Querachse des Stockes. Die Bienenstrasse folgt also der Drehung bis zu einem Winkel von etwa 45°; weiterhin nicht mehr.

2) Ich drehte mit einer geringeren Geschwindigkeit, nämlich ¼ Umdrehung in 20 Minuten. (Siehe die Figuren der zweiten Reihe A, B und C Taf. II Fig. 1). Hier folgt die Strasse bis 45° recht gut. Bei weiterer Drehung findet aber bald eine Stauung statt, die Strasse bleibt stehen. Bei der Richtung des Flugloches nach Süden (Drehung um 90°) finden noch etwas mehr Bienen in das Flugloch als bei der schnelleren Rotation; hat die Drehung 135° erreicht, so findet fast kein Thier mehr in's Flugloch. Die Hauptstrasse ist bei der Stellung, die sie bei 35°—45° einnahm, stehen geblieben. Trotzdem immer fort Bienen aus dem Stocke herauskommen, welche sofort nach Osten umbiegen und, ohne in Unruhe zu gerathen, durch die aufgestauten Genossen hindurchfliegen, so bildet sich doch kein Weg in den Stock hinein aus, auch dann nicht, wenn man die Rotation nach der Drehung um 135° abstellt. Die kommenden Bienen schwirren in der Luft umher, hauptsächlich an der Stelle, wo sich die Strasse bei der 45° — Stellung befand, und gehen selbst dann nur selten in das Flugloch, wenn sie beim Umherschwirren in seine nächste Nähe kommen. Da nun ein Mitwandern der Strasse bis zu einem gewissen Grade unzweifelhaft zu constatiren ist (siehe die Abbildungen), so war daran zu denken, dass sie bei noch langsamerer Drehung auch noch weiter mitginge. Es gelang mir nun aber bei keiner Verlangsamung, selbst dann nicht, als ich um 90° in 45 Minuten rotiren liess, die Strasse weiter als auf die 45—50°-Stellung herumzubringen. Die Figuren A, B und C könnten

ebenso gut bei dieser ganz langsamen Rotation wie bei der schnelleren mit 20 Minuten für je 90° aufgenommen sein.

Es wäre nun immerhin denkbar, dass wie die Ameisen so auch die Bienen beim Rückweg einen andern chemischen Stoff hinterlassen, als beim Hinweg, dass also die in der Luft von den kommenden Bienen zurückgelassenen Theilchen in ihrer Lokalisation nicht durch die herauskommenden Bienen verschoben würden, und dass auf irgend eine Weise, z. B. dadurch, dass bis zur 45°-Stellung das Flugloch noch im Gesichtsfeld der kommenden Bienen liegt, die Strasse der nach Hause fliegenden Thiere noch bis zu diesem Punkt mitgedreht würde. Hierfür könnte vielleicht Folgendes sprechen: Wenn man den Stock nach langsamer Rotation von der 45°-Stellung schnell zur alten Stellung zurückdreht, so fliegen die Bienen wie vor der Rotation direct in's Flugloch. Lässt man ihn aber 4—5 Stunden in der 45°-Stellung und dreht ihn dann schnell zurück, so fliegen alle Thiere zunächst auf die Südostecke des Stockes los, gelangen bis dicht an die Ecke heran und biegen dann plötzlich nach rechts, nämlich zum Flugloch hin, um. Sie gehen also nicht geradlinig in's Flugloch, sondern fliegen noch eine Zeit lang (etwa 1—1½ Stunden) in der Bahn zum Stock, die sich in den 5 Stunden ausgebildet hatte. Aus anderen Gründen muss man aber diese Idee als absurd bezeichnen: In früher Morgenstunde fliegen nur Bienen vom Stock fort. In der Nacht müsste sicher die Rückspur zum Stock, da sie in der Luft suspendirt ist, verflogen sein, und die ersten heimkehrenden Thiere würden keinen Weg zum Stock vorfinden. Wie man aber weiss, gehen sie eben so geradlinig in's Flugloch, wie die, welche am Mittag heimkehren. Und dann: Für den Fall, es existirte eine qualitativ andere Rückspur, so würde sie durch jeden Windstoss, besonders wenn im Augenblick keine kommenden Bienen in der Nähe des Stockes sind, vernichtet werden können, und die heimkehrenden Thiere müssten weglos in der Luft umherirren.

Aus einem andern Versuch geht aber mit Sicherheit hervor, dass, soweit überhaupt eine Leitung durch Chemotropismus bei den Bienen besteht, diese nur durch den einfachen Neststoff herbeigeführt sein kann: Wenn ich den Stock langsam rotiren lasse, sodass sich die Hauptstrasse in der 45°-Stellung einstellt, so bleibt sie in dieser Lage bis zur 135°-Stellung, geht dann aber bei der Annäherung der 180°-Stellung zur normalen Lage zurück. (Tafel II Fig 1 C und D.) Ich benutzte zu dem Versuch eine Dzierzonbeute,

einen Bienenkasten, welcher an den Seiten fest verschlossen, hinten aber offen und nur mit einem Deckel überdeckt ist. Wie man sich leicht durch die eigne Nase überzeugen kann, entströmt dem Stock auf der Hinterseite durch die Ritzen des Deckels, wenn er nicht sehr sorgfältig gearbeitet ist, beinahe ebensoviel Neststoff wie auf der Vorderseite durch das Flugloch. Die Bienen versammeln sich also bei der Drehung um 180° auf der Rückseite, kriechen hier auf den Tisch und versuchen durch die Ritzen des Deckels einzudringen. Es geht nun hieraus zwar hervor, dass der Chemotropismus eine gewisse Rolle beim Nachhausefinden der Bienen spielt, dass er aber das Hauptmoment ist, erscheint mehr wie zweifelhaft.

Wenn ich auf der oben erwähnten Schienenleitung den Wagen, welcher den Tisch mit dem Bienenstock trägt, um 50 cm zurückziehe, also nach Westen verschiebe, so gehen alle ankommenden Bienen zunächst an die Stelle, wo sich vorher das Flugloch befunden hatte, fliegen hier einige Male im Kreise, kommen dabei dicht am Stock vorbei und gehen in's Flugloch. Einzelne fliegen auch noch direct hinein; andere aber fliegen an dem verschobenen Stock vorbei, ohne hineinzugehen. Auf diese Weise entsteht eine Ansammlung von Bienen an der Stelle der Luft, wo der Stock vorher gestanden hatte; sie ist aber nicht sehr gross. — Wenn ich in einem andern Versuch den Stock um 2 m zurückziehe (Tafel II Fig. 2), so passirt es fast nie, dass eine der kommenden Bienen in das Flugloch findet. An der Stelle, wo der Stock gestanden hat, bildet sich eine gewaltige Wolke von heimgekehrten Bienen, welche am dichtesten ist genau an der Stelle, wo sich vorher das Flugloch befand. Alle kommenden Bienen schiessen direct auf die alte Stelle zu, stutzen in dem Augenblick, wo sie an den Ort des früheren Flugloches gelangen und fliegen nun in kleineren und grösseren Kreisen (von 0,20 m bis 2,5 m Radius) um diesen Platz herum. Dabei kommen einige dicht an dem verschobenen Stock vorbei, aus dem unentwegt Bienen ausströmen (siehe die Abbildung), aber nur höchst selten geht eine in den Stock hinein. Ungefähr jede 2. bis 3. Minute findet ein Thier von den vielen Dutzend, die vorbeifliegen, in den Stock. Schiebt man nach einiger Zeit den Stock auf die alte Stelle, so sammelt sich in wenigen Secunden der ganze grosse Schwarm und stürzt sich in das Flugloch hinein. Thut man dies nicht, sondern stellt an die Stelle, wo der Stock vorher stand, irgend eine Kiste, welche ganz anders aussehen darf als der Stock, die aber in der-

selben Höhe, vom Erdboden gerechnet, in der sich früher das Flugloch befand, ein Loch hat, so fliegen die Bienen auf diese zu, und eine grosse Anzahl geht, wenn auch zögernd, in das Loch hinein. (Es ist dies ein alter Imkerkniff, um Bienen eine neue Wohnung zu geben.)

Schiebt man den Stock vorwärts, so hängt der Erfolg von der jeweiligen Neigung der Bienenstrasse zum Horizont ab. Es ist eine den Imkern bekannte Thatsache, dass bei verschiedener Witterung die Bienenstrasse verschieden steil aufsteigt. Geht die Strasse sehr flach, so kann man den Stock einen Meter, öfter auch mehr, vorwärts (also nach Osten) schieben, ohne dass eine wesentliche Veränderung zu bemerken ist. Geht die Strasse aber steil, so dass nach einer Verschiebung von 2 m nach Osten zu die Strasse nicht mehr auf den Stock trifft, sondern hinter den Stock zu liegen kommt, so findet dasselbe wie beim vorigen Versuch statt, nur dass die Wolke sich hinter dem Stock statt vor dem Stock ansammelt. Man sieht wie dort zwei parallele Streifen in der Luft; der eine verbindet sich mit der Wolke hinter dem Stock und besteht aus heimkehrenden Bienen, der andere geht vom Flugloch des Stockes aus und besteht aus fortfliegenden Bienen.

Wenn man nun den Stock nicht plötzlich auf dem Geleise um 2 m zurückrollt, sondern ganz langsam im Laufe einer Stunde oder längerer Zeit rückwärts bewegt, so müsste im Falle, dass es sich hier um die Verfolgung einer chemischen Spur handelt, die Strasse ununterbrochen und ohne Aufstauung dem Stock folgen. Dies ist aber nicht der Fall. Je weiter sich der Stock von der alten Stelle entfernt, desto mehr Bienen sammeln sich an dieser Stelle an, und wenn er im Laufe einer Stunde um 2 m zurückbewegt ist, so steht eine ebenso dichte Wolke an der alten Stelle, als wenn man den Stock mit einem Mal zurück gerollt hat. Es finden sich vielleicht einige Bienen mehr in den Stock hinein, aber das Gros umschwirrt die alte Stelle. — Es muss hier noch erwähnt werden, dass mehrere der Antennen beraubte Thiere auf Entfernungen von 25 und 50 m geradlinig zum Stock zurückflogen.

Damit ist sicher bewiesen, dass der vom Stock ausströmende und von den fliegenden Bienen in der Luft zurückgelassene Neststoff **nicht** die Hauptrolle beim Finden des Weges spielt. Die Bienen werden durch etwas geleitet, was **nicht dem Stock selber anhaftet.**

Dieses „Etwas“ leitet sie nicht zum Stock selbst hin, sondern zu der Stelle im Raum, an der sich der Stock für gewöhnlich befindet.

Durch die mitgetheilten Versuche wird eine Möglichkeit sofort ausgeschlossen, nämlich die, dass die Bienen das Gesumme, welches für jeden Stock ja möglicherweise verschieden sein könnte, recipirten und so durch akustische Reize zum Stock zurückfänden. Wäre dies der Fall, so müsste die Bienenstrasse dem sich bewegenden Bienenstock folgen. Auch die Orientirung durch Photoreception, durch eventuelle „Erinnerungsbilder“ wird durch die Versuche sehr unwahrscheinlich. Zunächst müsste man doch erwarten, dass die Bienen ein Erinnerungsbild ihrer Behausung mit sich trügen. Es wäre daher garnicht einzusehen, warum sie um ein leeres Stück Luft herumfliegen, wo doch der Bienenstock gross und breit innerhalb ihres Gesichtsfeldes vor ihnen steht. — Ausser der Möglichkeit, dass die Bienen durch Erinnerungsbilder an die alte Stelle zurückgeführt werden (ich gehe hierauf späterhin noch genauer ein), kann ich mir nur noch zweierlei ausdenken: Einmal, sie registriren alle gemachten Krümmungen und Biegungen und finden sich so durch ein „Orientirungsvermögen“ im engsten Sinne des Wortes nach Hause, oder sie werden durch den Erdmagnetismus beeinflusst. Beide Möglichkeiten haben nicht allzuviel für sich. — Die Bienenstrassen gehen mit geringen Schwankungen immer vom Stock nach derselben Himmelsrichtung. Dies ist fast immer Osten, Südosten oder Süden. Nicht nur deswegen, weil die Bienen Sonne haben müssen, um fleissig zu sein, stellen die Imker ihre Bienenstöcke gegen Süden oder Osten auf. Ich drehte einen Stock, welcher immer gegen Osten flog, im Laufe mehrerer Tage nach Süden um. Die Bienen fanden sich nach dieser langsamen Drehung um 90° gut in den Stock hinein. (Ich komme später hierauf zurück.) Es war nun sonderbar, dass Wochen und Monate nach der Drehung die fortgehenden Bienen immer noch nach Osten flogen und die heimkehrenden immer von Osten kamen. Ich glaubte, dass dies nun vielleicht aus folgendem Grunde geschehen könne: Der Stock stand nicht frei, sondern war ringsherum von 6 m hohen Platanen umgeben; die nach Süden gelegenen waren näher (4 m) als die nach Osten gelegenen (6 m). Nach Nordosten war eine grössere Lücke zwischen den Bäumen und eine zweite gerade nach Osten; durch diese letztere flogen die Bienen. Es war nun möglich, dass sie hier den hellen Schein (die Lücke zwischen

den beiden Bäumen) photorecipirten und desshalb nach wie vor nach Osten flogen. Ich baute desshalb einen grossen dunkelbraunen Schirm von $2^1/_2$ m Höhe und 3 m Breite, welcher, auf einer Stange aufgepflanzt, die Lücke zwischen den Bäumen an der Stelle, wo die Bienen durchflogen, fast ganz verdeckte. Die Bienen flogen nun wie sonst: Sie flogen nach Osten gerade auf die Stelle los, wo früher die Baumlücke gewesen war, bogen dann $1—1^1/_2$ m vor dem Schirm plötzlich nach oben um und flogen über den Schirm fort. Sie flogen also nicht, wie man vielleicht hätte erwarten können, gleich nach oben oder auf die nach Nordosten gelegene viel grössere Lücke zu, sondern steuerten auf eine Stelle los, welche $1^1/_2—2$ m von dem oberen Rande des tiefdunkel sich vom hellen Himmel und den grünen Bäumen abhebenden Schirmes entfernt war. Aehnlich verhielten sich die heimkehrenden Bienen. Es geht nun aus diesem Versuch zweierlei mit Sicherheit hervor: Erstens, dass die Bienen ein recht geringes Photoreceptionsvermögen haben, indem sie auf eine dunkle, sich gut abhebende Fläche von 7,5 qm erst in einer Entfernung von $1—1^1/_2$ m reagiren, zweitens, dass sie (wenigstens die Thiere dieses Stockes) den Trieb haben, nach Osten zu fliegen und von Osten her heimzukehren.

Dies war der Grund, weswegen ich die beiden vorher erwähnten Möglichkeiten des Wegfindens (durch Registrirung der Drehungen und durch magnetische Einflüsse) mit in den Kreis der Untersuchung zog. Wie ich nachträglich finde, hat bereits Fabre[28]) (S. 99) beide in Erwägung gezogen und daraufhin einige Versuche an einer Bienenart Chalicodoma unternommen. (Ich komme auf einige der ausgezeichneten Experimente Fabre's noch zurück.) Das Resultat seiner Untersuchung auf diese Punkte war vollkommen negativ.

Gezeichnete Bienen, die ich 300—500 Mal rechts herum und ebenso oft links herum schnell auf der Drehscheibe rotirt hatte (3—5 Drehungen in der Secunde) fanden sich von jedem Punkt im Umkreis von 200 m gut und sicher zum Stock zurück. — Mehreren Thieren befestigte ich kleine Stahlmagneten von 7—8 mm Länge und einem Gewicht von 0,9 bis 1,0 mg mit Modellirwachs in verschiedenen Richtungen auf dem Rücken. Ein derartiger Magnet muss alle eventuell im Bienenkörper kreisenden Ströme ablenken. Das Fliegen ist für diese Thiere natürlich durch die Belastung und durch das labilisirte Gleichgewicht schwierig; trotzdem fanden alle, die überhaupt noch fliegen konnten, auf eine Entfernung von 50 m in wenigen Minuten zum Stock.

Ich komme jetzt auf die Frage zurück, ob die Bienen den Weg nach Hause vielleicht auf Grund von Erinnerungsbildern finden. Nachdem ich den Versuch gemacht hatte, den Bienenstock auf der Schienenleitung zurückzuziehen, und gefunden hatte, dass die Thiere immer um die leere Luft des alten Standortes herumflogen, ohne in den gut sichtbaren Bienenstock zu gehen, hatte dies wenig Wahrscheinliches für mich. Ich untersuchte es aber doch genauer, da Lubbock[2]) und Romanes[29]) der Ansicht sind, dass die Bienen auf Grund derartiger photischer Eindrücke sich orientiren.

Lubbock[2]) schreibt: „Wenn Claparède bemerkt, dass Bienen aus beträchtlicher Entfernung geradeswegs zum Eingang ihres Stockes zurückkehren, und dass nach der Müller'schen Theorie dieser Eingang aus einer solchen Distanz absolut unsichtbar sein würde, so übersieht er dabei, dass eine Biene ihren Weg wahrscheinlich nach der relativen Lage des wohlbekannten Flugloches zu umgebenden Bäumen und andern grösseren Gegenständen, dann aber auch zum Stock selbst zu finden weiss, und dass es überflüssig ist, annehmen zu wollen, dass das Flugloch wirklich aus einiger Entfernung gesehen werden würde."

Warum es nun wahrscheinlich so und nicht anders ist, sehe ich nicht ein, doch ist die Ansicht werth, näher geprüft zu werden. Zur Entscheidung dieser Frage kann man Bienen mit lackirten Augen nicht anwenden. Derartig behandelte Thiere fliegen ebenso wie Libellen, Fliegen und andere Insecten spontan garnicht, und wenn man sie in die Luft wirft, so steigen sie fast immer senkrecht in die Höhe und fliegen so lange aufwärts, bis die Kräfte ausgehen. Das Licht ist bei diesen Tagthieren der auslösende Reiz zum Fliegen; in einer dunklen Schachtel fliegt keine Biene auf, auch nicht, wenn man sie reizt. Das Licht gibt die Regulirung beim Fluge ab. Sind die Augen verdunkelt, oder wirft man Bienen bei Nacht in die Luft, so steigen sie senkrecht nach oben, um nicht anzustossen. (Ich will hiermit aber nicht andeuten, dass die Bienen sich dabei des Zweckes — nämlich nicht anzustossen — bewusst sind, denn das gerade Hochsteigen ist an sich zwecklos.) Ich habe übrigens in vielen Fällen, wo ich die Augen nicht ganz verdunkelte, sondern nur mit einer opaken Schicht von dickem Wachs überzogen hatte, so dass die Bienen wenigstens einen Lichtschimmer empfingen, beobachtet, dass die Thiere, wenn sie überhaupt eine Richtung einschlugen, also nicht gerade nach oben flogen, genau in der Richtung auf den Stock

(aus einer Entfernung von 50 m) zuflogen. Sie kamen aber nie am Ziel an.

Ich wandte mich daher einem andern Versuch zu, nämlich dem, den Stock zu maskiren. Ich benutzte hierzu einen andern Bienenstock als zu den Rotationsversuchen. Dieser Stock stand auf einem eisernen Gartentisch. 2 m hinter ihm breitete eine 6 m hohe Platane ihre Zweige aus. Seine Flugrichtung ging nach Ostnordost. Ich stellte nun 1,50 m vom Stock entfernt auf der Südseite und Westseite ein Winkelgestell von 2,50 m Höhe auf, dessen Schenkel 2,50 m und 2,75 m lang waren. Ueber das Gestell wurden verschiedenfarbige Tücher gehängt, ein hellgelbes, ein weisses und ein gelbes mit grossen, bunten Blumen. Auf diese Weise war der Hintergrund des Stockes auf eine Fläche von etwas mehr als 13 qm verändert. Der Stock selbst und der Tisch, auf dem er stand, wurde mit grünen Zweigen ganz bedeckt, und die Vorderseite des hellgelben Bienenstockes bis auf das Flugloch mit blauem Papier beklebt. Auf diese Weise war die Umgebung des Bienenstockes ganz verändert und der Stock selbst nicht zu sehen. Der Versuch wurde an einem sonnigen Wege gemacht, als viele Thiere draussen waren, und die Maskirung in wenigen Minuten vollendet. Eine grosse Menge von Bienen strömte zum Stock, die meisten mit „Hosen" versehen. Zuerst wurde eine geringe Stockung unter den Ankommenden bemerkt. Es hatte sich nämlich die blaue Papierverkleidung der Vorderwand etwas gelöst und schwankte, leise durch den Wind bewegt, auf und nieder. Als ich sie wieder befestigt hatte, flogen die Bienen glatt und gradlinig in das Flugloch hinein, ohne zu zaudern. Ich bedeckte nun den Rasen vor und neben dem Stock in einer Ausdehnung von 6 qm mit weissem Papier, so dass nun die ganze Umgebung des Stockes einen ganz fremdartigen Anblick bot, und ein Mensch hätte suchen müssen, um zu entdecken, wo sich denn eigentlich der Bienenstock befand. Nach dieser neuen Maassnahme trat eine auffällige Aenderung im Verhalten der Bienen ein. Sie wurden unruhig und flogen, ehe sie in den Stock gingen, einige Zeit nahe vor dem Flugloch hin und her. Es war nun dies nicht wunderbar, denn ich wusste bereits aus andern Versuchen, dass die Bienen grelle, weisse Flächen, besonders wenn sie, wie hier, von der Sonne beschienen sind, meiden. Ich ersetzte daher das weisse Papier durch blaues, und sofort wurden die Bienen wieder ruhig und flogen aus einer Entfernung von 6 m, wo ich sie zuerst beim Ankommen wahr-

nehmen konnte, geradlinig auf das Flugloch zu und schlüpften ohne Aufenthalt hinein. — Es war mir nun aus anderen Versuchen bekannt, dass die Bienen von blau angezogen werden, während sie roth meiden. Auch aus einigen Versuchen Lubbock's geht dies hervor. Ich ersetzte daher das blaue Papier, mit dem die Vorderwand des Stockes bekleidet war, durch ein rothes, und sogleich zeigte sich eine merkliche Stauung unter den heimkehrenden Bienen. Als es wieder fortgenommen war, gingen sie wieder glatt hinein wie zuvor.

Derartige Maskirungsversuche habe ich verschiedene gemacht. Man kann die Umgebung des Stockes verändern, wie man will, und den Stock so maskiren, dass er vollkommen unkenntlich ist, die Bienen gehen hinein, als wäre nichts geschehen. Zur Veränderung des Hintergrundes darf man alle Farben verwenden, die man zur Hand hat. Stark riechende, z. B. eingekampherte Vorhänge, muss man dabei vermeiden oder sie wenigstens in einer genügenden Entfernung vom Stock (1—2 m dahinter) aufhängen. Zur Maskirung des Stockes selber und zur Bedeckung des Bodens vor dem Stock darf man weiss und roth nicht verwenden. Am besten nimmt man blau oder grün. Auf jeden Fall soll das Papier, das man zur Verkleidung benutzt, einige Tage im Freien gehangen haben, damit es seinen Geruch verliert. Hat man all dies berücksichtigt, so findet man immer, dass die Bienen ungehindert in den auch noch so sehr in seinem eignen Aussehen und im Anblick der Umgebung veränderten Stock hineinfliegen. Findet eine Stauung vor dem Flugloch statt (vollkommen ist sie nie), so hat das immer irgend einen Grund. Schon dadurch, dass man bei unveränderter Umgebung einen grossen Spiegel so vor dem Stock aufstellt, dass das Sonnenlicht den heimkehrenden Bienen entgegen reflectirt wird, kann man erreichen, dass eine starke Stauung stattfindet und die Bienen immer erst nach einigem Umherfliegen in das Flugloch gehen.

Im Herbst 1896 setzte ich meine Bienenstöcke in ein Häuschen, welches nach Osten gelegen war. Vor dem Häuschen erhob sich eine 7 m hohe Platane, deren Zweige sich bis auf 1,50 m demselben näherten. Die Krone des Baumes war 8 m breit und begann 3 m über dem Boden, so dass das Bienenhäuschen vollkommen beschattet war. Da nun die Bienen wegen des Mangels an Sonne in diesem Frühjahr (1897) nur schlecht flogen, so entschloss ich mich, den Baum abschlagen zu lassen. Es geschah dies am Vormittag um

$10^{1}/_{2}$ Uhr (14. Juni 97), als gerade die meisten Bienen draussen waren. Dadurch wurde nun die Umgebung des Häuschens vollkommen verändert. Statt des hohen Baumes war auf einmal ein grosser, freier Platz von 15 m im Quadrat entstanden. Während nun die Bienen bis dahin senkrecht zwischen Baum und Häuschen zum Stock herabgekommen waren, flogen die Heimkehrenden (welche alle längst vor der Veränderung ausgeflogen waren, da sie fast alle Höschen anhatten) sofort, nachdem der Baum gefallen war, in schräger Richtung gradlinig auf das Flugloch los. Sie flogen also durch den Raum hindurch, an dem sich einige Secunden vorher noch der Baum befunden hatte, und zeigten nicht die geringste Unruhe, sie waren nicht „verwundert", wie ohne Zweifel so mancher Autor mit Erstaunen berichten würde.

Durch diese Befunde halte ich es bereits für durchaus erwiesen, dass das Finden des Heimweges nicht auf Gedächtnissbildern beruhen kann.

Ich habe aber noch weitere Versuche angestellt. Fabre[27 u. 28]) hatte Chalicodoma (eine Bienenart) von Orten fliegen lassen, welche weit von ihrem Nest entfernt waren, und da er glaubte, dass sie nicht so weit zum Fouragiren ausgingen, so nahm er an, als er sah, dass sie zum Nest zurückfanden, dass sie nicht durch Erinnerungsbilder geleitet sein könnten. Dem gegenüber glaubt nun Romanes[29]) erweisen zu können, dass das nach Hause Finden doch auf Erinnerungsbildern beruht. Er stellte einen Bienenstock in einem Hause an der Seeküste auf. Wenn er eingefangene Bienen von der See aus fliegen liess, so kehrten sie nicht zum Stock zurück; liess er sie von einem Blumengarten der Landseite aus fliegen, so kehrten sie mit Sicherheit heim. Er meint nun, dass sie den Blumengarten „gekannt" hätten und daher von dort zurückgekehrt seien, während sie auf der See keine bekannten Merkmale für den Heimweg hätten.

Ich habe dies nicht an der See nachprüfen können, glaube aber, dass auch die folgenden Versuche Beweiskraft haben, die ganz andere Resultate ergeben. Der Garten des physiologischen Instituts, in dem meine Bienenstöcke stehen, liegt hart am Stadtwall. Der Wall ist grün bewachsen, und dahinter dehnen sich grosse blumenreiche Wiesen aus, auf denen es von Bienen wimmelt. Auf der anderen Seite des Instituts dehnt sich die Stadt aus. In der Stadt sind sehr wenige und nur kleine bewachsene Plätze, und ich habe trotz vielen Suchens nur einmal innerhalb der Stadt auf zwei vereinzelt stehenden Sonnen-

blumen Bienen gesehen. Jedenfalls ist anzunehmen, besonders da meine Bienen ihre Flugrichtung immer nach Süden zu den Wiesen ausserhalb des Walles nehmen, dass nur ganz vereinzelte Exemplare jemals in ihrem Leben innerhalb der Stadt gewesen sind. Ich setze also die „unbekannte“ Stadt gleich dem „unbekannten“ Meere in dem Versuche von Romanes. Ich habe nun Bienen aus der „unbekannten“ Stadt und von den „bekannten“ Wiesen fliegen lassen und dazu Stellen gewählt, welche von meinen Bienenstöcken gleiche Entfernung haben. Zu den Versuchen muss man nicht irgend welche Bienen nehmen, sondern solche auswählen, welche mit Tracht zum Stock kommen, da nur bei diesen Thieren einige Garantie vorhanden ist, dass sie auf dem kürzesten Wege nach Hause kommen und nicht erst fouragiren. Beachtet man dies nicht, wie ich es auch zuerst nicht that, so fällt der Versuch sehr zu Ungunsten der Heimkehr von den „bekannten“ Wiesen aus, da die Bienen aus der Stadt, wo sie durch nichts angelockt werden, direct nach Hause fliegen. Beruhte nun das nach Hausefinden auf einem Erinnerungsprocess, so müssten die Bienen aus der Stadt nur durch Zufall zum Stock zurückkehren oder wenigstens viel mehr Zeit gebrauchen als die, welche von den Wiesen auffliegen.

Je 8 Bienen wurden von einem Punkt in der Stadt und einem Punkt ausserhalb der Stadt, welche beide 350 m vom Stock entfernt sind, bei ruhigem, sonnigem Wetter fliegen gelassen. Die Bienen waren verschieden gezeichnet. Für jede Abtheilung wurde 12 Minuten lang das Flugloch beobachtet.

Bienen von der Wiese:		Bienen aus der Stadt:	
1) gebraucht . . .	$2\frac{2}{3}$ Minuten	1) gebraucht . . .	$1\frac{1}{2}$ Minuten
2) „ . . .	$4\frac{1}{2}$ „	2) „ . . .	$2\frac{1}{4}$ „
In 12 Minuten kehrte keine weitere zurück.		3) „ . . .	$2\frac{1}{4}$ „
		4) „ . . .	$2\frac{1}{4}$ „
		5) „ . . .	$2\frac{3}{4}$ „
		6) „ . . .	$3\frac{1}{2}$ „
		Die beiden andern kehrten in den 12 Minuten nicht heim.	

Je 8 Bienen. Entfernung 400 m. Beobachtet 10 Minuten.

Von der Wiese:		Aus der Stadt:	
1) gebraucht . . .	$4\frac{1}{2}$ Minuten	1) gebraucht . . .	5 Minuten
2) „ . . .	5 „	2) „ . . .	7 „
3) „ . . .	5 „	3 u. 4) „ . . .	10 „
4 u. 5) „ . . .	6 „	5—8) „ . . .	?
6—8) „ . . .	?		

Je 10 Bienen. Entfernung 650 m. Beobachtet 12 Minuten.

Von der Wiese:			
1)	gebraucht . . .	5	Minuten
2)	„ . . .	$5^1/_2$	„
3)	„ . . .	7	„
4)	„ . . .	$9^1/_2$	„
5)	„ . . .	11	„
6—9)	„ . . .	?	
Nr. 10 fliegt nicht.			

Aus der Stadt:			
1)	gebraucht . . .	$4^3/_4$	Minute
2)	„ . . .	$5^1/_4$	„
3)	„ . . .	$5^1/_4$	„
4)	„ . . .	$7^1/_2$	„
5)	„ . . .	9	„
6 u. 7)	„ . . .	$10^1/_2$	„
8)	„ . . .	?	
Nr. 9 und 10 fliegen nicht.			

Hieraus sieht man zur Genüge, dass die Bienen aus der Stadt nach Hause finden und zwar mindestens so gut, wie die von der Wiese.

Man könnte mir nun einwenden: Die Bienen, welche man aus der Stadt fliegen lässt, steigen hoch in die Luft empor, „sehen“ von weitem den Thurm des Bürgerspitals oder irgend einen weithin sichtbaren Punkt in der Nähe des physiologischen Instituts, fliegen auf diesen zu und finden so doch durch Vermittlung von Erinnerungsbildern nach Hause. Dem ist aber nicht so. Alle Bienen, die man irgendwo fliegen lässt, gehen in schraubenförmiger Linie in die Höhe, nehmen dann plötzlich Richtung und fliegen geradlinig fort.

Dies geschieht nun, wenn man die Bienen in der Stadt von der Strasse aus fliegen lässt, fast immer eher, als sie das Niveau der Häuserdächer erreicht haben, oft schon in einer Höhe von 4–6 m über dem Strassenniveau, also längst ehe sie eine „Uebersicht“ über die Gegend erlangt haben können. Sie nehmen nun hierbei fast ausnahmslos genau die Richtung, in welcher das Institut und somit der Stock gelegen ist, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

1) Ich lasse 6 Bienen von einer Strasse, welche von hohen vierstöckigen Häusern nach dem Institute zu begrenzt ist, fliegen.

1) fliegt richtig,
2) fliegt falsch,
3) fliegt richtig,
4) fliegt richtig,
5) fliegt richtig,
6) fliegt zweifelhaft.

2) 8 Bienen, von einer andern Strasse fliegen gelassen, nehmen ausnahmslos den richtigen Weg etwa in halber Höhe der Häuser.

3) 5 Bienen, die ich von einem Hof aus fliegen liess, schlugen längst, ehe sie den Dachrand erreichten, nach 2—4 maligem Kreisen den richtigen Weg ein u. s. w.

Wie die negativen Resultate von Romanes zu erklären sind, weiss ich nicht. Ich meine aber, dass es nach diesen Resultaten gar keinem Zweifel unterliegen kann, dass die Bienen den Weg zum Stock nicht auf Grund von Erinnerungsbildern finden.

Das Resultat dieser Untersuchung ist also fast ganz negativ. Keine der Kräfte, von denen wir wissen, dass sie im Stande sind, ein Thier an eine bestimmte Stelle zurückzuführen, übernimmt bei den Bienen diese Rolle. Sie werden weder durch Erinnerungsbilder, noch durch akustische, magnetische oder chemische Reize zu ihrem Nest zurückgeleitet. Es ist zwar nicht zu leugnen, dass der Chemotropismus eine gewisse Rolle zumal in der nächsten Nähe des Fluglochs spielt, aber es ist sicher, dass er auf keinen Fall die Hauptrolle spielt. Ebenso ist auch der Photoreception eine gewisse Rolle einzuräumen. Vor allem beruht das directe Hineinfliegen in das Flugloch wohl zum Theil auf einem Photoreflexe. Bringt man nämlich dicht über dem Flugloch eines Bienenstockes ein Stückchen glanzlosen, schwarzen Papieres an, oder verklebt man die Flugöffnung mit solchem Papier, so fliegen die heimkehrenden Bienen gegen das Papier an, als wäre es ein Loch. Das Schwarz „imponirt“ ihnen als Loch. Während sie beim Fliegen gegen einen andersfarbigen Gegenstand ganz in der Nähe ihren Flug reflectorisch hemmen und die Beine vorstrecken, um sich niederzusetzen, wird dieser Photoreflex vom Schwarz nicht ausgelöst.

Es bleibt uns also nichts anderes übrig als anzunehmen, dass die Bienen durch eine uns **ganz unbekannte Kraft** zum Stock zurückgeführt werden. Diese Kraft haftet nicht dem Bienenstock selbst an, sie führt die Bienen nicht zum Bienenstock hin, sondern zu der Stelle im Raum, an der sich der Bienenstock gewöhnlich befindet. Dass sich die Bienen dieser Kraft blind überlassen, dass sie ihr ganz reflectorisch folgen, dass hierbei allem Anschein nach kein psychischer Process vor sich geht, braucht nach den angeführten Versuchen wohl kaum noch auseinandergesetzt zu werden.

Diese Kraft, welche die Bienen zu dem Fleck Erde zurückführt, auf dem ihr Stock steht, wirkt nun nicht auf unbegrenzte Entfernungen. Es ist eine alte Erfahrung der Imker, dass man einen Bienenstock an einen andern Platz bringen kann, ohne befürchten zu müssen, dass die Bienen zur alten Stelle zurückkehren, wenn der

neue Platz vom alten nur etwa 6 km entfernt ist. Daraus geht hervor, dass die Kraft auf höchstens 6 km wirkt, da der Trieb, zum Stock zurückzukehren, von allen Trieben bei den Bienen der stärkste ist. Ich glaube aber, dass man nicht einen Kreis von 6 km Radius, sondern nur einen von etwa 3 oder 4 km als Wirkungszone der Kraft annehmen darf. Hätte der Kreis einen Radius von 6 km, so würden die Bienen des versetzten Stockes, wenn sie sich der alten Stelle auf mehr als die Hälfte beim Fouragiren genähert hätten, in den Wirkungskreis dieser zurückgelangen und müssten zur alten Stelle zurückkehren. Dies geschieht aber nur dann, wenn die alte Stelle weniger als 6 km von der neuen entfernt ist. Man muss also die Grenze des Wirkungskreises der Kraft auf etwa 3 km annehmen. (Man hat beobachtet, dass in Gegenden, wo in weitem Umkreise nur ein Imker wohnt, noch in einer viel grösseren Entfernung Bienen angetroffen werden, und Romanes hat daraus den Schluss gezogen, dass die Bienen sich viele Kilometer vom Stock entfernen könnten. Dieser Schluss ist unberechtigt, denn es gibt bekanntlich fortgelaufene, verwilderte und wilde Schwärme.)

Aber auch innerhalb des Umkreises von 3 km sind die Bienen nicht durchaus an denselben Fleck gebunden. Es gibt vielmehr zwei Möglichkeiten, den Standort eines Stockes innerhalb dieses Gebietes zu verändern, ohne dass die Bienen an die alte Stelle zurückkehren: erstens durch ganz langsame Verschiebung des Stockes, zweitens durch einmalige Verschiebung während des Winters.

1) Wenn ich den auf der Schienenleitung stehenden Stock täglich um höchstens 20—30 cm zurückzog und jedesmal, wenn eine geringe Stauung entstand, den Stock einen Tag ruhig stehen liess, so konnte ich ihn im Laufe der Tage 4 m zurückbewegen, ohne dass die Bienen an die alte Stelle zurückkehrten.

2) Wenn im Herbst die Bienen aufhören zu fliegen, so kann man einen Stock (ich habe dies selbst geprüft) auch innerhalb des Umkreises von 3 km an jeden beliebigen Ort stellen. Die Bienen kehren, wenn sie im Frühjahr zu fliegen anfangen, nicht zum alten Standort zurück, sondern kommen von Anfang an zu dem neuen Standort des Stockes.

Wie ich oben beschrieben habe, kann man einen Bienenstock nicht um mehr als 45° um seine Achse rotiren, ohne dass eine Stauung im Anflug entsteht. Dreht man in der Nacht den Stock um 90°, und es folgen einige Regentage, so findet zwar dann, wenn

die Bienen am ersten Sonnentage wieder fliegen, eine nicht unbeträchtliche Stauung statt, aber sie finden doch hinein, und nach Verlauf einiger Tage fliegen die Bienen glatt in's Flugloch. Dasselbe kann man an Sonnentagen dadurch erreichen, dass man den Stock jeden Tag um einige Grade dreht. Ich habe dies gethan, indem ich den Stock, der seine Flugrichtung nach Osten hatte, nach Süden umdrehte. Alle fortfliegenden Bienen drehten gleich beim Herauskommen nach Osten um, wie schon beschrieben, und alle Heimkehrenden kamen auf die Südostecke des Stockes zugeflogen und drehten dann hart um die Ecke. In dieser Weise hat der Stock 5 Wochen gestanden. Als ich ihn dann mit der Flugöffnung nach Osten zurückdrehte, flogen die fortgehenden Bienen wie 6 Wochen vorher grade nach Osten fort. Die heimkehrenden flogen aber auf die Südseite. Hier entstand eine kleine Stauung, indem sie einige Male auf der Südseite hin und her flogen und dann auf die Ostseite und in den Stock gingen. Am nächsten Tag war schon gar keine Stockung mehr, aber alle kommenden Bienen flogen, von Osten kommend, erst auf die Südseite und bogen dann nach Osten um. Sie machten also einen Haken. (Siehe Figur 5, die ausgezogene krumme Linie.) Dieser Haken wurde noch nach Wochen gemacht, schliff sich dann mehr und mehr zur graden Linie ab. Als ich nun 2 m von der Südseite einen grossen weissen Schirm (4 qm Fläche) aufstellte, bogen die Heimkehrenden nicht mehr nach Osten um, sondern flogen in vielen Kreisen auf der Südseite umher, so dass eine grosse Stauung entstand. (Siehe die punktirte Linie in Fig. 5.) Sowie ich den Schirm wieder fortnahm, gingen sie wieder glatt hinein. Denselben Effect erreichte ich dadurch, dass ich mit einem Spiegel den heimkehrenden Bienen an dem Knick des Weges das Sonnenlicht entgegen reflectirte. Die fortfliegenden Bienen irritirte dies gar nicht.

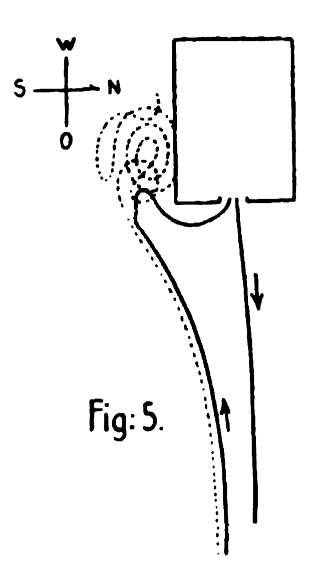


Fig: 5.

Noch sonderbarer ist vielleicht folgender Fall: Ich habe berichtet, dass die heimkehrenden Bienen, nachdem ich die hohe Platane vor den Bienenständen hatte abschlagen lassen, sofort durch

die Stelle, an der sie gestanden hatte, geradlinig durchflogen, anstatt, wie vorher, senkrecht in Schraubenlinien herabzukommen. Ganz anders verhielten sich die fortfliegenden Bienen. Sie schraubten sich nach dem Fall des Baumes ebenso senkrecht in die Höhe, als wenn der Baum noch dagestanden hätte. Als ich die Bienen in diesem Jahr zum letzten Mal fliegen sah — es war dies am 14. September, also rund 3 Monate, nachdem der Stamm (am 14. Juni) gefallen war —, flogen fast alle fortfliegenden Bienen immer noch senkrecht vor dem Häuschen in die Höhe, als ob der Baum noch davor gestanden hätte. Ich bin gespannt, wie es im nächsten Jahre sein wird. Von irgend welchen sinnlichen Wahrnehmungen, von irgend einer Ueberlegung kann hier also gar keine Rede sein. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass einmal eingefahrene Bewegungscorrelationen lange Zeit beibehalten werden können. — Ich glaube, dass hierdurch ein Versuch Lubbock's[1]), dessen Resultat er für die Intelligenz der Hymenopteren in Anspruch nimmt, in ein ganz anderes Licht tritt: Lubbock stellte in einem Zimmer Honig auf, zu dem einige Wespen kamen. Er schloss nun das Fenster, welches dem Nest zugewandt war. Die Wespen flogen zunächst immer gegen dies Fenster, gingen aber schliesslich durch das andre geöffnete hinaus. Nach einigen Malen flog die Mehrzahl immer sofort zu dem geöffneten Fenster.

Da nun nach diesen Versuchen eine Art von „Gewöhnung“, basirend auf einer uns unbekannten Kraft, beim Finden des Heimweges stattzufinden scheint, so hoffte ich durch die genaue Beobachtung eines neuen Stockes vielleicht zu einem Resultat zu gelangen. Der Stock wurde aus einem 7 km entfernten Dorf gekauft und am Morgen um 7 Uhr im Institutsgarten aufgestellt. Zuerst summten nur wenige Bienen in der Luft herum. Eine grosse Anzahl sass auf dem Flugbrett und der Vorderwand des Stockes, wie das bei beunruhigten Stöcken der Fall zu sein pflegt. Zwischen 9 und 10 Uhr Vormittags flogen die ersten Thiere davon. Sie schraubten sich, wie Bienen, die man irgendwo ausgesetzt hat, mit grösser werdenden Kreisbögen in die Höhe. Nach 3 oder 4 Kreisen (wobei sie nota bene die Augen nie dem Stock zugewandt hatten) nahmen sie Richtung und flogen schnell den Wiesen zu. Eine grosse Zahl anderer folgte, alle schraubten sich in die Höhe. Um drei Uhr kehrten die ersten mit Honig und Pollen beladen heim. Sie kamen von Osten (nicht von Süden, wohin sich die meisten

gewandt hatten) an und flogen von der Stelle, wo sie das Auge zuerst erblickte (5—6 m), geradlinig auf das Flugloch zu. Wäre hier eine „Gewöhnung“ notwendig, spielten hier irgend welche Erinnerungsprocesse eine Rolle, es wäre undenkbar, dass die Thiere so geradlinig auf den Stock zu flögen. Es muss eben eine Kraft vorhanden sein, welche sie wie ein Magnet an diese Stelle im Raum zieht, und die constatirte „Gewöhnung“ ist etwas Secundäres, zum Eintreten der Reaction Unnöthiges.

Noch bezeichnender sind aber einige andere Beobachtungen, die ich angestellt habe. Bei einem meiner ersten Versuche, Bienen von andern Orten fliegen zu lassen, beobachtete ich Folgendes: Die Schachtel, in der die Bienen transportirt waren, stellte ich auf einem Steinhauerplatz auf einen der vielen umherliegenden behauenen Sandsteine und öffnete den Deckel. Die Bienen flogen alle auf, und die meisten nahmen nach einigem Kreisen in der Luft die Richtung auf's Institut. Zwei Thiere stiegen bis zu einer Höhe von etwa 3 m auf, machten hier einige weite Kreise von 4—5 m Durchmesser und stiessen dann gradlinig wieder auf die Schachtel herab. Ich jagte sie wieder in die Höhe. Sie flogen in noch grösseren Kreisen um die Stelle herum, wo sie aufgestiegen waren und stiessen wieder auf die Schachtel herab. Ich nahm nun, nachdem ich sie wieder aufgejagt hatte, die Schachtel fort und setzte sie auf einen anderen Stein. Die beiden Bienen flogen so hoch, dass ich sie aus den Augen verlor; aber einige Secunden später senkten sie sich wieder und flogen geradlinig auf die Stelle des Steines los, auf der die Schachtel vorher gestanden hatte. Wären sie durch chemische oder photische Reize geleitet worden, so wären sie auf den nur 2 m entfernten und ganz gleich aussehenden Stein geflogen, auf dem die Schachtel stand. Sie flogen aber zu der Stelle zurück, von der sie aufgeflogen waren.

Ich habe dann später diesen Versuch oft wiederholt. Je weiter der Ort, wohin man die Bienen transportirt hat, vom Stock entfernt ist, desto weniger fliegen dem Stock zu, desto mehr kehren zu der Stelle, von der sie aufgeflogen sind, zurück. Ich wählte zu diesen Versuchen Plätze, an denen sich keine Gegenstände befanden, nach denen sich die Bienen vielleicht optisch hätten orientiren können, z. B. grosse gleichförmige Wiesen. Die Schachtel wurde sofort aufgenommen, nachdem die Bienen fortgeflogen waren, ich merkte mir die Stelle im Grase genau und trat selbst einige Schritte zurück.

Die Bienen kehrten, wenn überhaupt, mit Regelmässigkeit an die Stelle zurück, von der sie aufgeflogen waren, und machten dabei kaum Fehler von mehr als einigen Decimetern; viele trafen aber die Stelle ganz genau. Oft blieben sie minutenlang in der Luft, oft kehrten sie aber bald zurück. Einmal beobachtete ich sogar, dass ein Thier sich auf der Wiese niederliess, hier aus einer Salvia pratensis Honig sog, dann wieder aufflog und an die Stelle zurückkehrte, von der sie aufgeflogen war. Am verblüffendsten war es aber, als ich einmal die Schachtel beim Oeffnen in die Luft hielt, und dann, nachdem die Bienen aufgeflogen waren, mit der Schachtel einige Schritte bei Seite trat. Es kehrten vier von sechs Bienen nach einigem Kreisen in der Luft zurück und flogen nun in Manneshöhe in ganz kleinen Kreisen um die Stelle, wo ich vorhin die Schachtel hingehalten hatte.

Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte Fabre[27]) bei seinen Versuchen an anderen Hymenopteren. Chalicodoma muraria findet ihr Nest nicht, wenn es auch nur um einen Meter verschoben ist. Stellte er ihr das Nest eines anderen Exemplares an die Stelle, so arbeitete sie an demselben weiter, als wäre es ihr eigenes. Wenn er einer Bembix das Erdnest ganz fortnahm, so suchte sie bei der Heimkehr genau an der Stelle, wo der Eingang gewesen war; nahm er nur den Eingang und den Kanal zur Larvenkammer fort, so dass die nackte Larve am Tageslicht lag und sich unter den heissen Strahlen der Sonne krümmte, dann suchte die Mutter, zum Nest zurückgekehrt, unentwegt an der Stelle, wo der Eingang gewesen war, und bekümmerte sich niemals um ihr „verschmachtendes Junges“.

Danach muss ich wiederholen: Die Bienen folgen einer Kraft, welche uns ganz unbekannt ist, und welche sie zwingt, an die Stelle im Raum zurückzukehren, von der sie fortgeflogen sind. Diese Stelle im Raum ist gewöhnlich der Bienenstock, sie muss es aber nicht nothwendiger Weise sein. Die Wirksamkeit dieser Kraft erstreckt sich nur auf ein Gebiet von wenigen Kilometern im Umkreis.

Existiren andere Thatsachen, welche uns zwingen, den Bienen psychische Qualitäten zuzuschreiben?

Man hat hier zunächst angeführt, die Bienen kennten ihren Imker. Sie stächen ihn nicht. Das ist nicht richtig. Es ist viel-

mehr so: die Bienen stechen keinen guten Imker, gleichgültig, ob es ihr Imker ist oder ein fremder. Das liegt aber nun nicht daran, dass sie Imker und Nichtimker unterscheiden können, sondern daran, dass sich Imker anders verhalten, als gewöhnliche Menschen. Die Bienen stechen nur, was sich bewegt. Der Nichtimker macht eine zuckende Bewegung, wenn sich ihm eine Biene auf die Hand setzt und die Biene sticht ihn; der Imker hat sich gewöhnt, dies nicht zu thun. Er macht immer vorsichtige und ganz langsame Bewegungen, wenn er am Stock hantirt und zuckt nicht zurück, auch wenn seine Hände ganz voll Bienen sitzen. — Bei besonderen Witterungsverhältnissen ist der Stechreflex der Bienen leichter auslösbar als sonst. Ebenso stechen die Bienen leichter, wenn sie beunruhigt werden, wenn man den Stock ausräumt oder das Flugloch verstopft, als gewöhnlich. Diese Abhängigkeit des Stechens von äusseren Reizen ist ein leicht verständlicher und zweckmässiger Reflex. Bei solchen Gelegenheiten kann es auch dem geübtesten Imker passiren, dass er gestochen wird, denn die Bienen stechen dann nicht nur, wie man behauptet hat, den „Uebelthäter", sondern alles, was sich in der Nähe des Stockes bewegt: einen vorbei laufenden Hund, ein im Winde sich sanft bewegendes Seidenpapier und hier wieder ein rothes und weisses eher als ein blaues.

Lubbock[1 u. 2]) und Forel[14]) haben gefunden, dass Bienen und Wespen zu einem gefundenen Honigvorrat zurückkehren. Lubbock beobachtete nun folgendes: Legte er den Honigvorrat auf ein blaues Papier und wechselte, nachdem das Insekt fortgeflogen war, das blaue gegen ein anders farbiges aus und legte das blaue daneben, so ging das zurückkehrende Thier zuerst auf das blaue, auf dem der Honig nicht war, und fand erst dann nach einigem „Suchen" das Papier mit dem Honig. So fand Lubbock eine „Vorliebe" der Bienen für gewisse Farben. Das Nähere darüber ist im Original nachzulesen. Forel[14]) fand nun, dass eine Bombus (Hummel), welche er auf einem runden Stück blauen Papier mit Honig gefüttert hatte, bei der Rückkehr nicht zu einem an die alte Stelle gelegten schmalen blauen Streifen flog, der jetzt den Honig trug, sondern zu einem drei Zoll entfernten runden Stück blauen Papier. Er schloss nun aus diesen und ähnlichen Versuchen an anderen Hymenopteren, dass diese Thiere Farben- und Formgedächtniss haben, daneben aber auch Ortsgedächtniss. Dem gegenüber stehen sehr ausführliche Versuche von Plateau[80]), aus denen hervorgeht,

dass die Insecten die Blumen nicht der Form oder Farbe wegen aufsuchen, sondern nur dem chemischen Reizstoff folgen, der vom Honig der Blüten ausgeht, und der für sie ab ovo ein adäquater Reiz ist. Ich bin der Ansicht, dass in der That der Honig als Hauptreiz wirkt, muss aber Lubbock und Forel auf Grund meiner eigenen Versuche zugestehen, dass auch die Farbe eine gewisse Rolle spielt, wenigstens dann, wenn sie sich in grosser Ausdehnung vorfindet. Blau wird ohne Zweifel von den Bienen bevorzugt. Ich kann aber nicht zugeben, dass die Form eine Rolle spielt. Dass der Ort wieder aufgesucht, an dem ein Honigvorrat gefunden wurde, beruht, wie ich meine, sicher nicht auf einem Ortsgedächtniss, sondern wird durch dieselbe uns unbekannte Kraft ausgelöst, die die Bienen (und andere geflügelte Hymenopteren) zur Stelle, wo das Nest sich befindet, und zu einem leeren Platz in der Luft, von dem man sie hat fliegen lassen, zurückführt. Von einem psychischen Vorgange des Wiedererkennens der Localität kann hier garnicht die Rede sein. Was nun die Farbe anbelangt, so ist es durchaus nicht nöthig anzunehmen, dass die Bienen u. s. w. die Farben wirklich sinnlich „unterscheiden", wie wir das thun, und im „Gedächtnis" behalten, auf welcher Farbe sie den Honig gefunden haben. Die Thatsachen weisen nur darauf hin, dass die eine Farbe einen anderen Reiz abgibt, als eine andere. Weiter sagen die Versuche nichts aus. Hier einen künstlerischen Farbensinn anzunehmen, ist eine petitio principii. Ähnlich ist es mit dem „Wiedererkennen" der Form. Ersetzt man eine runde blaue Papierscheibe von 10 cm Radius, auf der eine Glasplatte mit Honig gelegen hat, durch einen 10 cm langen und 2 cm breiten blauen Streifen und legt die runde Scheibe daneben, so fliegt die Biene bei der Rückkehr zuerst in der That nicht zum Honig, sondern zu der runden Papierscheibe. Ersetzt man aber die runde Scheibe durch einen blauen Streifen von 10 cm Breite und 30 cm Länge und legt die runde Scheibe wieder daneben, so geht die Biene bei der Rückkehr zum Honig, der auf dem langen Streifen liegt, und nicht zu der runden Scheibe. Wir haben es hier also nicht mit einem „Wiedererkennen" der Form zu thun, sondern einfach damit, dass unsere Thiere auf blau reagiren und auf die blaue Fläche sich zunächst setzen, welche grösser ist.

Auf einige andere Erscheinungen im Leben der Bienen, welche besonders von Büchner[31]) und Eimer[19]) für die „geistigen Fähig-

keiten" dieser Thiere in Anspruch genommen sind, brauche ich hier nicht weiter einzugehen. Es ist dies die Anfertigung der Waben, deren mathematische Genauigkeit bereits von Müllenhoff[32]) auf einfache Principien der Mechanik zurückgeführt ist, die Pflege der Brut und die Kämpfe der Königinnen. Diese Erscheinungen brauchen uns deswegen nicht weiter zu beschäftigen, weil durch Kogevnikow[33]) (und Butkewitsch) nachgewiesen worden ist, dass alles dies auch geschieht, wenn man einen Bienenstock dadurch gründet, dass man eine Wabe mit junger Brut isolirt. Die ausgeschlüpften Individuen, die auf diese Weise keine „Belehrung" von alten „erfahrenen" Bienen empfangen konnten, führten alles genau so schön und vollkommen aus wie die ältesten Thiere, die unter der Pflege anderer Bienen gross geworden sind. Alle diese Thätigkeiten sind also angeborene Reflexe und entbehren als solche des psychischen Beiwerks. In welcher Weise die Anfertigung verschiedenartiger Wachszellen, die Versorgung der Larven mit dem richtigen Futter u. s. w. auf dem Wege einfacher Reflexe erklärt werden kann, hat neuerdings Ludwig[26]) in sehr klarer Weise gezeigt.

Schluss.

Weder bei den Ameisen noch bei den Bienen habe ich irgend etwas gefunden, was man nothwendiger Weise als Beweis von psychischen Qualitäten auffassen müsste. Alle ihre so complicirten Thätigkeiten lassen sich in ungezwungener Weise als complicirte Reflexerscheinungen deuten. Alles was diese Thiere thun, ist ihnen angeboren, und wo sich Erscheinungen zeigen, die man sich zunächst nur auf Grund psychischer Qualitäten erklären kann, das ist in erster Linie das Finden des Weges, da lassen sie sich auf die blinde, maschinenmässige Reaction auf einfachste physiologische Reize zurückführen. Nirgends finden sich Andeutungen von solchen Modificationen der angeborenen Bewegungscorrelationen, welche man nur mit Zuhülfenahme psychischer Thätigkeiten erklären könnte. Ameisen, wie Bienen sind unfähig auf Grund von Erfahrungen etwas qualitativ Neues zu leisten; sie reagiren, wie sie reagiren müssen; sie lernen nicht. Die Versuche Fabre's[27 u. 28]) beweisen das gleiche für eine grosse Anzahl anderer Hymenopteren.

So lange nicht vollgültige Beweise für die Existenz geistiger Thätigkeiten bei diesen Thieren vorgebracht sind, so lange nicht erwiesen wird, dass sie im Stande sind, ihr Handeln zu modificiren,

zu lernen, so lange muss man ihnen nach meiner Meinung jede psychische Fähigkeit absprechen.

Es scheint also, als ob die ganze Gruppe der wirbellosen Thiere ein reines Reflexleben lebte. Es scheint, dass diese Thiere über keine Sinne, über keine Möglichkeit Erfahrungen zu sammeln und danach ihr Handeln zu modificiren, verfügten, dass alle Reize unter der Schwelle der sinnlichen Empfindung und Wahrnehmung bleiben und dass diese Thiere rein mechanisch alle die oft so vernunftmässig erscheinenden Thätigkeiten ausüben. Danach wären die ersten Anfänge psychischen Lebens erst in der Reihe der Wirbelthiere zu suchen. Es hätte an sich nichts unwahrscheinliches, dass wir an verschiedenen Punkten des Thierreichs psychisches Leben fänden, denn wir wissen von mehreren Einrichtungen, dass sie unabhängig von einander an verschiedenen Stellen des Thierreichs aufgetreten sind. Es scheint dies aber nicht der Fall zu sein.

Ich sage „es scheint", denn ich bin nicht der Mann, der guten Beweisen unzugänglich ist. Ich will mich gern überzeugen lassen, dass auch die Wirbellosen speciell die Hymenopteren über psychische Qualitäten verfügen, wenn mir jemand vollgültige Beweise vorführt. Ich sage nur, dass bis jetzt nichts Beweisendes vorgebracht ist. Das subjective Gefühl, dass die Antropomorphisten treibt, den wirbellosesten Thieren alle psychischen Qualitäten, über die wir selbst verfügen, und noch mehr zuzuschreiben, hat allerdings für mich keine Beweiskraft; das sage ich gleich.

Zum Schluss spreche ich Herrn E. Wasmann S. J. meinen besten Dank dafür aus, dass er die Güte hatte, die von mir benutzten Ameisenarten zu bestimmen.

Literatur.

1) Lubbock, Ameisen, Bienen und Wespen. Internationale wissenschaftliche Bibliothek Bd. 57. Leipzig 1883.
2) Lubbock, Die Sinne und das geistige Leben der Thiere. Ebenda Bd. 67. 1889.
3) Wasmann, Der Trichterwickler. Münster 1884.
4) Wasmann, Die zusammengesetzten Nester und gemischten Colonien der Ameisen. Münster 1891.

5) Wasmann, Instinct und Intelligenz im Thierreich. Freiburg i. Br. 1897.
6) Wasmann, Vergl. Studien über das Seelenleben der Ameisen und der höheren Thiere. Freiburg i. Br. 1897.
7) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 3. Aufl. Leipzig 1887.
8) Wundt, Menschen und Thierseele. 2. Aufl. Hamburg und Leipzig 1892.
9) Bethe, Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 50. 1897 u. Bd. 51. 1898.
10) Häckel, Die Perigenesis der Plastidule u. s. w. Berlin 1876.
10b) Häckel, Der Monismus u. s. w. Bonn 1892.
11) E. v. Hartmann, Philosophie des Unbewussten. 3. Aufl. Berlin 1871.
11b) E. v. Hartmann, Das Unbewusste vom Standpunkt der Physiologie und und Descendenztheorie. Berlin 1877.
12) Romanes, Animal Intelligence. International Scientific Series Vol. 41. London 1883.
13) Forel, Fourmis de la Suisse. Nouveaux mémoires de la société Helvétique. Zürich 1874.
14) Forel, Recueil zoologique Suisse. 1 Série. T. 4. 1886—88.
15) Forel, Un aperçu de Psychologie comparée. L'année psychologique. 1896.
16) Ziegler, Verhandlungen der deutschen zool. Gesellsch. 1892.
17) Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. 1894.
18) Emery, Biologisches Centralblatt Bd. 13. 1893.
19) Eimer, Die Entstehung der Arten auf Grund von Vererbung erworbener Eigenschaften. Jena 1888.
20) Weismann, Aufsätze über Vererbung. Jena 1892.
21) Weismann, Das Keimplasma. Jena 1892.
22) Weismann, Die Allmacht der Naturzüchtung. Jena 1893.
22b) Weismann, Neue Gedanken zur Vererbungsfrage. Jena 1895.
23) Jäger, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 27. 1876.
24) Huber, Recherches sur les mœurs des fourmis indigènes. Paris 1810.
25) Schaefer, Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane Bd. 3. 1892.
26) Ludwig, Futtersaft oder thierische Veranlagung als der Beherrscher und Ordner geheimnissvoller Vorgänge im Bienenvolke. Verlag der „Leipziger Bienenzeitung“. 1896.
27) Fabre, Souvenirs entomologiques. Paris 1879.
28) Fabre, Nouveaux souvenirs entomologiques. Paris 1882.
29) Romanes, Nature. 1886.
30) Plateau, Bulletins de l'académie royale de Belgique. Troisième série Bd. 30, 32 u. 33. Referate im biolog. Centralblatt 1896 u. 1897.
31) Büchner, Aus dem Geistesleben der Thiere. Berlin 1876.
32) Müllenhoff, Pflüger's Archiv Bd. 32.
33) Kogevnikow, Biologisches Centralblatt 1896.

Tafelerklärung.

Tafel I.

Nachzeichnung eines berussten Blattes, auf dem sich die Fussspuren von Ameisen verzeichnet haben, die zu einem Vorrath von Zucker und Fleisch auf dem Papier gelangten. Die einzelnen Fussspuren sind zu Linien ausgezogen. (Etwas schematisirt.)

Tafel II.

Fig. 1. *a*, *b* und *c*. Darstellung eines Bienenstockes von oben gesehen, welcher während 15 Minuten um 90° gedreht wurde, in 3 Phasen. (Die Bienen, welche sich vor dem Stock versammeln, sind als kleine Striche gezeichnet. Der Schwarm ist zur Ersparung von Raum im Verhältniss zum Stock um die Hälfte zu klein gezeichnet.) *A*, *B* und *C* 3 Phasen bei einer Rotation des Stockes um 135° in 30 Minuten. *D* Darstellung des Befundes nach einer Rotation um 180° in 90 Minuten.

Fig. 2. Ein Bienenstock, welcher mittelst eines Wagens, der auf Schienen läuft, verschoben werden kann. Der Stock ist 2 m vom alten Standort nach Westen verschoben. Die heimkehrenden Bienen sammeln sich in der Luft am alten Standort an.

Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. LXX.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

A.

Fig. 2.

Osten

alte Stellung des Stockes

2m

Westen

Fig

Lith. An

Bethe gez.

(Aus dem physiologischen Institut in Würzburg.)

Ueber die negative Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung.

Von

Dr. med. **S. Amaya** aus Tokio.

Man unterscheidet 2 Arten von Muskelzuckungen, nämlich die sogenannte isotonische und die isometrische. Bei ersterer verkürzt sich der Muskel ohne Aenderung seiner Spannung, während bei letzterer die Verkürzung gehemmt wird, so dass nur Spannungsänderung eintritt. Die Grösse der Wärmeentwicklung ist bei beiden bekanntlich verschieden. Wie sich aber die elektrischen Erscheinungen verhalten, darüber sind die Angaben der Autoren nicht übereinstimmend. Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen bis auf die von Schenck und R. du Bois-Reymond hat Schenck in seiner Publication[1]) ausführlich beschrieben, so dass ich hier nur darauf zu verweisen brauche und mich im Wesentlichen auf die Besprechung der von genannten beiden Forschern erhaltenen Resultate beschränken kann.

Schenck hat den Einfluss der Spannung auf die negative Schwankung an den isotonisch und isometrisch tetanisirten Froschmuskeln untersucht, indem er die Ströme mittelst Seilelektroden in das Capillarelektrometer leitete und die Schwankung desselben auf ein gleichförmig bewegtes lichtempfindliches Papier photographisch registrirte.

Seine Resultate sind im Wesentlichen folgende:

Bei isometrischem Tetanus war die Gesammtschwankung durchweg kleiner als bei isotonischem, falls der Muskel nicht ermüdet oder die negative Schwankung von vornherein überhaupt sehr klein war.

Dehnung des ruhenden Muskels bewirkte Abnahme des Ruhestroms. Schenck vermuthet daher, dass bei der Dehnung des

1) Pflüger's Archiv Bd. 63.

contrahirten Muskels zwei einander entgegengesetzte, auf die negative Schwankung wirkende Einflüsse sich geltend machen, nämlich erstens eine auf der rein mechanischen Gestaltveränderung beruhende Wirkung, die in einer Zunahme der Schwankung besteht, zweitens eine durch Beeinflussung der Contractionsprocesse bedingte Abnahme der Schwankung.

Nun steht dieser Schluss scheinbar in Widerspruch mit früheren Angaben von Lamansky, welcher gefunden hatte, dass die einzelne negative Schwankung mit der Belastung des Muskels wächst.

Diese anscheinend widersprechenden Befunde sucht Schenck zu vereinigen durch die Annahme, dass der in's Latenzstadium fallende Anfangstheil der negativen Schwankung, den Lamansky untersucht hat, durch grössere Spannung vergrössert, der mit der Verkürzung des Muskels zusammenfallende Endtheil dagegen verkleinert wird, und zwar so, dass der Integralwerth der Curve, die den Verlauf der Einzelschwankung angibt, bei grosser Spannung kleiner ist, als bei kleiner Spannung.

Neulich hat auch R. du Bois-Reymond über das Verhalten der negativen Schwankung bei isotonischer und isometrischer Zuckung Untersuchungen angestellt und veröffentlicht[1]).

Seine Methode besteht darin, dass er den Strom (vom Froschgastrocnemius, der abwechselnd isotonisch und isometrisch gereizt wurde) mittelst Neusilberelektroden zu dem von ihm neu construirten Capillarelektrometer ableitete und dessen Ausschläge mittelst einer kleinen feststehenden Camera ohne Objectiv, die an ein Baltzar'sches Kymographion befestigt war, photographisch aufnahm. Aus der Form seiner bei isotonischer und isometrischer Zuckung aufgenommenen Curven schliesst er, dass der Verlauf der negativen Schwankung bei beiden Zuckungsarten nicht verschieden sein kann.

Er spricht sich daher gegen die Vermuthung von Schenck aus.

Schenck hat darauf erwidert,[2]) dass die Beobachtung von R. du Bois-Reymond wenig Werth hat und kein Beweis gegen seine Vermuthung sei, weil fast die ganze negative Schwankung in's Latenzstadium fällt, in dem die isotonische Zuckung sich von der isometrischen noch nicht unterscheidet und weil die elektrischen Er-

---

1) Centralblatt für Physiologie Bd. 11 Nr. 2.
2) Centralblatt für Physiologie Bd. 11 Nr. 4.

scheinungen, die nach dem Latenzstadium noch bestehen, von solch geringem Betrage sind, dass Unterschiede derselben bei den beiden Zuckungsarten durch die Beobachtungsfehler der von R. du Bois-Reymond angewendeten Methode verdeckt sein dürften.

Auf Anregung des Herrn Privatdocent Dr. Schenck habe ich über die obige Frage eine Untersuchung angestellt, über die ich im Folgenden berichten will.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht verabsäumen, Herrn Privatdocent Dr. Schenck für die liebenswürdige Leitung und Unterstützung bei der Arbeit meinen vorzüglichsten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Geheimrath Prof. Fick für die gütige Ueberlassung des Materials.

Versuchsanordnung.

Wie Schenck in der Kritik, die er an R. du Bois-Reymond's Arbeit geübt hat, zeigte, ist das Capillarelektrometer nicht dazu geeignet, die zu erwartenden Unterschiede der negativen Schwankungen bei isotonischer und isometrischer Zuckung genügend deutlich erscheinen zu lassen. Ich musste daher eine andere Methode zur Untersuchung der negativen Schwankungen anwenden. Es blieb nichts übrig, als zur Rheotommethode zurückzugreifen, deren grosse Vortheile gegenüber der Capillarelektrometer-Methode auch schon von anderen Autoren (Hermann und Bernstein) anerkannt und hervorgehoben worden sind.

Für meine Untersuchungen kommt aus vorhin schon erwähnten Gründen nicht der ins Latenzstadium fallende Theil der Schwankung in Betracht, sondern nur der Theil, der nach dem Latenzstadium noch besteht. Nach dem Latenzstadium sind aber die elektrischen Erscheinungen von so geringem Betrage, dass es doch wohl kaum möglich gewesen sein würde, geringe Unterschiede in den elektrischen Phänomenen bei isotonischer und isometrischer Zuckung festzustellen, wenn man, wie das bisher bei der Rheotommethode üblich war, den Muskelstrom nur während einer kleinen Zeit auf die Bussole wirken liess. Es stand nun aber nichts im Wege, die Bussolezeit, d. i. die Zeit, während welcher der Muskelstrom auf die Bussole wirkt, erheblich länger als bisher üblich zu machen, denn ich wollte ja weniger über den Verlauf des zweiten Theils der negativen Schwankung Aufschluss erhalten, sondern mehr über die Gesammtgrösse derselben.

Dem entsprechend wurde das Rheotom folgendermaassen abgeändert. Mir stand ein Rheotom zur Verfügung, dass nach Schönlein's Angaben angefertigt war; bei diesem wird der Muskelstrom der Bussole dadurch zugeleitet, dass das rotirende Rad des Rheotoms periodisch eine Nebenleitung zur Bussole öffnet und kurze Zeit hindurch geöffnet hält. Dies wird bewirkt dadurch, dass ein Stift, der am Rotationsrad des Rheotoms befestigt ist, über ein federndes Blättchen streift und durch Verbiegung des Federchens einen Contact öffnet. Die Nebenleitung ist so lange geöffnet, als das Stiftchen die Feder berührt. Es liess sich nun die Zeit, während der die Nebenleitung geöffnet war, in der Weise erheblich verlängern, dass statt des Stiftchens ein 28 mm langer Metallstreifen am Rheotom angebracht wurde, der während eines erheblich grösseren Theils der Umdrehung das federnde Blättchen berührte und dadurch die Nebenleitung längere Zeit offen hielt, als der sonst verwendete Stift.

Das Rheotom wurde durch einen Elektromotor mit Fick's Quecksilberregulator, der mit Grove'schen Elementen in Verbindung stand, in Rotation gesetzt. Die Rotationsgeschwindigkeit des Elektromotors war derart gewählt, dass vom Moment der Reizung des Muskels bis zum Beginn der Bussolezeit 0,015 Secunden verstrichen, d. i. eine Zeit, die etwas grösser ist, als das zu beobachtende Latenzstadium. Die darauf folgende Bussolezeit betrug 0,04 Secunden, so dass also die Bussolezeit ungefähr die Hälfte der Zeit betrug, die für gewöhnlich beim unermüdeten Muskel auf die Dauer der eigentlichen Verkürzung resp. isometrischen Spannungsänderung entfällt.

Die verwendete Bussole war die bekannte Wiedemann'sche Bussole mit Spiegelablesung, astasirt durch Hauy'schen Stab. Um mich in der Handhabung dieser Bussole zu üben, habe ich vor Beginn der eigentlichen Versuche Inductionsströme von bekannten verschiedenen Intensitäten derselben zugeleitet und die Ausschläge abgelesen.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der Versuche selbst über:

Als Präparat wurde das Nervenmuskelpräparat vom Gastrocnemius, oder das von den Adductoren des Frosches benutzt.

1) Versuchsanordnung für den Gastrocnemius.

Um den Strom zu bekommen, legten wir am unteren Ende des Muskels einen künstlichen Querschnitt an, und zwar bei den verschiedenen Einzelversuchen von verschiedener Art, nämlich entweder

thermischen oder mechanischen Querschnitt oder Querschnitt durch Anätzung.

Das Kniegelenk des Präparates war an einem Muskelhaken befestigt, dasselbe senkrecht aufgehängt und in der feuchten Kammer des Myographions vor Austrocknen geschützt.

Das untere Ende wurde durch ein kurzes Drahtstück mit dem leichten isotonischen Schreibhebel verbunden.

Sollte der Muskel isometrisch zucken, so wurde er in seiner Ruhelänge festgehalten. Um den Strom abzuleiten wurden du Bois-Reymond'sche Thonstiefelelektroden angewendet. Die Thonstifte der Elektroden wurden durch Baumwollfäden mit dem Muskel verbunden; der eine Baumwollfaden wurde in der Mitte der Längsoberfläche des Muskels, der andere am künstlichen Querschnitt angelegt.

Was den künstlichen Querschnitt selbst anlangt, so wurde der thermische Querschnitt durch Eintauchen des unteren Muskelendes in Wasser von 50° C.; jener durch Anätzen dadurch erzielt, dass das Muskelende in Carbollösung gebracht wurde, und der mechanische Querschnitt endlich wurde dadurch erhalten, dass ein fester Hanfbindfaden um eine Stelle etwas oberhalb des unteren Muskelendes geschlungen und fest angezogen wurde, so dass er sämmtliche Muskelfasern in diesem Querschnitt quetschte. Der Grund, warum diese Art des Querschnitts in manchen Versuchen zur Anwendung kam, war folgender:

Es hatte sich gezeigt, dass bei Verwendung eines thermischen oder Aetzquerschnitts sehr oft, ja sogar in den meisten Fällen nicht eine negative, sondern eine positive Schwankung in dem in Betracht kommenden Theil der Zuckung auftrat, was offenbar damit zusammenhängt, dass der thermische und caustische Querschnitt wegen des complicirten Baues des Gastrocnemius nicht ein vollkommener Querschnitt ist. Es muss daher darauf Bedacht genommen werden, einen mechanischen Querschnitt zu verwenden. Derselbe durfte aber nicht mit dem Messer hergestellt werden, weil das untere Ende des Muskels mit dem Schreibhebel verknüpft werden muss. Es empfahl sich desshalb die Zerquetschung des Muskels mit dem Faden, weil hierbei eine Continuitätstrennung des Muskels vermieden wird.

Nachdem die Aufstellung fertig und alle Verbindungen hergestellt waren, wurde zuerst die Ruhestellung der Bussole abgelesen, darauf das Rheotom in Bewegung gesetzt und ohne Reizung der Ruhestrom

abgelesen, dann der Muskel zuerst isotonisch so gereizt, dass er eine bestimmte Anzahl von Zuckungen (in der Regel 20) vollführte, und wieder eine Ablesung des Ausschlags der Nadel gemacht. Die Zuckungen wurden auf der Trommel des Rheotoms registrirt. Die Belastung, die der Muskel dabei zu heben hatte, war in der Regel 100 g an der Achse des Hebels, am Muskel selbst 10 g, in manchen Fällen 50 g, resp. 5 g. Dann wurde der Schreibhebel festgestellt und so der Muskel an der Verkürzung verhindert und isometrisch gereizt. Auch hier wurde erst der Ruhestrom und dann der Ausschlag der negativen Schwankung bestimmt.

So wurden wiederholt abwechselnd bei isotonischen und isometrischen Zuckungen die Beobachtungen angestellt, bis das Präparat ermüdet war.

Da bekanntlich der Gastrocnemius ein unregelmässig gebauter Muskel ist, so wurden auch Versuche an Muskeln von regelmässigem Bau und zwar an den Adductoren angestellt.

2) Versuchsanordnung für die Adductores.

Die Muskeln wurden auf folgende Weise präparirt:

Alle anderen Oberschenkelmuskeln wurden abpräparirt, so dass nur die Adductoren isolirt übrig blieben und der Oberschenkel in der Pfanne exarticulirt, und abgetrennt bis auf das unterste Stück. Am unteren Ende wurde der thermische Querschnitt angelegt. Das Präparat wurde oben an dem daran gelassenen Darmbeinstückchen fixirt, unten mittelst eines durch das Kniegelenk durchgestochenen Hakens mit dem Schreibhebel verbunden.

Hierauf wurde der Muskel vom Plexus sacralis aus mit Inductionsströmen gereizt; die eine Seilelektrode wurde am oberen Drittel, die andere am unteren Theil herumgeschlungen. Die sonstige Versuchsanordnung war die gleiche wie beim Gastrocnemius.

Versuchsresultate.

I.

Versuche mit dem Gastrocnemius.

A. Querschnitt durch Anätzung.

Versuch 1.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art[1]	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz[2]
1	*t*	204	120	+ 84
2	*m*	195	92	+ 103
3	*t*	195	119	+ 76
4	*m*	194	93	+ 101
5	*t*	205	125	+ 80

Versuch 2.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	250	237	+ 13
2	*m*	255	206	+ 49
3	*t*	260	243	+ 17
4	*m*	262	215	+ 47
5	*t*	266	255	+ 11

Versuch 3.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	970	965	— 5
2	*m*	965	955	— 10
3	*t*	955	950	— 5
4	*m*	932	930	— 2
5	*t*	935	929	— 6
6	*m*	925	922	— 3
7	*t*	930	930	0

1) Hier sowie im Folgenden bedeutet *t* = isotonisch, *m* = isometrisch.

2) Das Vorzeichen vor den Zahlen in dieser Rubrik giebt an, ob die Schwankung eine negative oder positive war.

Versuch 4.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	255	200	+ 55
2	*m*	250	175	+ 75
3	*t*	255	215	+ 40
4	*t*	607	592	+ 15
5	*m*	594	584	+ 10
6	*t*	595	595	0
7	*m*	595	585	+ 10
8	*t*	595	590	+ 5

Versuch 5[1].

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	544	557	— 13
2	*m*	545	547	— 2
3	*t*	540	551	— 11
4	*m*	540	549	— 9
5	*t*	540	552	— 12

Versuch 6.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	535	470	+ 65
2	*m*	535	477	+ 58
3	*t*	525	473	+ 52
4	*m*	520	462	+ 68
5	*t*	517	484	+ 33

B. Thermischer Querschnitt.

Versuch 7.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	630	615	+ 15
2	*m*	635	600	+ 35
3	*t*	635	612	+ 23

1) Bei diesem Versuche war die Belastung = 0.

C. Mechanischer Querschnitt.

Versuch 8.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	812	820	— 8
2	*m*	810	814	— 4
3	*t*	810	816	— 6
4	*m*	803	807,5	— 4,5
5	*t*	803	807	— 4

Versuch 9.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	722	737	— 15
2	*m*	724	729	— 5
3	*t*	720	730	— 10
4	*m*	720	730	— 10
5	*t*	720	727,5	— 7,5
6	*m*	714	717	— 3
7	*t*	713	721	— 8
8	*m*	708	713	— 5
9	*t*	705	712	— 7
10	*m*	705	708	— 3
11	*t*	703	709	— 6
12	*m*	660	667	— 7
13	*t*	680	685	— 5

Versuch 10.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	705	720	— 15
2	*m*	702	697	+ 5
3	*t*	700	712	— 12
4	*m*	715	698	+ 17
5	*t*	698	705	— 7

Versuch 11.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	665	675	— 10
2	*m*	664	663	+ 1
3	*t*	661	665	— 4
4	*m*	660	660	0
5	*t*	660	667	— 7
6	*m*	660	662,5	— 2,5
7	*t*	661	667	— 6
8	*m*	660	663	— 3
9	*t*	664	667	— 3

Versuch 12.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	354	378	— 24
2	*m*	362	376	— 14
3	*t*	357	397	— 40
4	*m*	390	407	— 17
5	*t*	410	431	— 21
6	*m*	420	437	— 17
7	*t*	429	452	— 23
8	*m*	440	459	— 19
9	*t*	367	392	— 25

Versuch 13.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	470	495	— 25
2	*m*	479	486	— 7
3	*t*	484	500	— 16
4	*m*	487	492	— 5
5	*t*	492	504	— 12
6	*m*	494	500	— 6
7	*t*	495	507	— 12

Versuch 14.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	429	445	— 26
2	*m*	430	421	+ 9
3	*t*	425	435	— 10
4	*m*	430	424	+ 6
5	*t*	430	437	— 7
6	*m*	434	429	+ 5
7	*t*	435	443	— 8

Versuch 15.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	315	365	— 50
2	*m*	320	350	— 30
3	*t*	305	354	— 49
4	*m*	315	347	— 32
5	*t*	320	361	— 41
6	*m*	420	445	— 25
7	*t*	405	485	(?) — 80 [1])

Versuch 16.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	340	388	— 48
2	*m*	340	376	— 36
3	*t*	340	394	— 54
4	*m*	340	379	— 39
5	*t*	345	393	— 48
6	*m*	470	500	— 30
7	*t*	490	538	— 48
8	*m*	442	480	— 38
9	*t*	440	490	— 50
10	*m*	430	465	— 35
11	*t*	445	480	— 35

1) Bei diesem Versuche traten spontane Zuckungen auf; die Zahl ist daher bei der Berechnung der Mittelzahlen (siehe unten) unberücksichtigt geblieben.

Versuch 17.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	530	564	— 34
2	*m*	537	566	— 29
3	*t*	535	562	— 27
4	*m*	534	564	— 30
5	*t*	535	563	— 28
6	*m*	540	562	— 22
7	*t*	537	561	— 24
8	*m*	541	568	— 27
9	*t*	541	563	— 22
10	*m*	545	569	— 24
11	*t*	545	560	— 15
12	*m*	550	569	— 19
13	*t*	550	570	— 20
14	*m*	560	575	— 15
15	*t*	562	572	— 10

II.
Versuche mit Adductores.

Thermischer Querschnitt.

Versuch 18.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei		Differenz
		Ruhestrom	der Zuckung	
1	*t*	662	670	— 8
2	*m*	665	674	— 9
3	*t*	670	675	— 5
4	*m*	673	680	— 7
5	*t*	675	680	— 5
6	*m*	680	684	— 4
7	*t*	681	685	— 4
8	*m*	682	685	— 3
9	*t*	688,5	692	— 3,5

Versuch 19.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*m*	657	662	— 5
2	*t*	660	655	+ 5
3	*m*	663	668	— 5
4	*t*	666	662	+ 4
5	*m*	670	672	— 2
6	*t*	670	670	0
7	*m*	672	675	— 3
8	*t*	676	677	— 1

Versuch 20.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	581	589	— 8
2	*m*	590	591	— 1
3	*t*	581	587,5	— 6,5
4	*m*	585	590	— 5
5	*t*	583	591	— 8
6	*m*	586	590	— 4
7	*t*	589	594	— 5
8	*m*	594	597,5	— 3,5

Versuch 21.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	590	594,5	— 4,5
2	*m*	593	597	— 4
3	*t*	594	598,5	4,5
4	*m*	594	598,5	— 4,5
5	*t*	594	599,5	— 5,5
6	*m*	600	606	— 6
7	*t*	604	607,5	— 3,5
8	*m*	604	607	— 3
9	*t*	606	611	— 5
10	*m*	609	611	— 2
11	*t*	610	614	— 4

Versuch 22.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	666	660	+ 6
2	*m*	660	662,5	— 2,5
3	*t*	659	650	+ 9
4	*t*	664	657	+ 7
5	*m*	669	672	— 3
6	*t*	673	666	+ 7
7	*m*	681	683,5	— 2,5
8	*t*	681	675	+ 6
9	*m*	686	689	— 3
10	*t*	685	681	+ 4
11	*m*	685	689	— 4
12	*t*	685	683	+ 2
13	*m*	686	687	— 1
14	*t*	685	686	— 1

Versuch 23.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	649	657	— 8
2	*m*	649	655	— 6
3	*t*	642	650,5	— 8,5
4	*m*	641	649,5	— 8,5
5	*t*	644	655	— 11
6	*m*	645	655,5	— 10,5
7	*t*	645,5	657	— 11,5
8	*m*	650	660	— 10
9	*t*	654	667	— 13
10	*m*	657	670	— 13
11	*t*	670	690	— 20
12	*m*	672	691	— 19
13	*t*	682	701	— 19
14	*m*	681	700	— 19
15	*t*	690	714	— 24
16	*t*	689	709	— 20

Versuch 24.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	338	351	— 13
2	*m*	336	346	— 10
3	*t*	338	346	— 8
4	*m*	340	346	— 6
5	*t*	340	346	— 6
6	*m*	343	345	— 2
7	*t*	345,5	348	— 2,5

Versuch 25.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	360	380	— 20
2	*m*	374	387	— 13
3	*t*	384	409	— 25
4	*m*	395	416	— 21

Versuch 26.

Einzelversuch Nr.	Zuckungs-Art	Nadelausschlag bei Ruhestrom	Nadelausschlag bei der Zuckung	Differenz
1	*t*	425	430	— 5
2	*m*	424	431	— 7
3	*t*	420	430	— 10
4	*m*	425	430	— 5
5	*t*	424	429	— 5
6	*m*	427	431	— 4

Berechnet man für jede Versuchsserie aus sämmtlichen isotonischen, sowie sämmtlichen isometrischen Einzelwerthen das arithmetische Mittel, so erhält man folgende Werthe:

Versuchsserie	*t*	*m*	
I. Versuche am Gastrocnemius mit thermischem oder Aetzquerschnitt:			
1	+ 80,0	+102,0	$+t < +m$
2	+ 13,7	+ 48,0	$+t < +m$
3	— 4,0	— 5,0	$-t < -m$
4	+ 23,0	+ 31,7	$+t < +m$
5	— 12,0	— 5,5	$-t > -m$
6	+ 50,0	+ 63,0	$+t < +m$
7	+ 19,0	+ 35,0	$+t < +m$
II. Versuche am Gastrocnemius mit mechanischem Querschnitt:			
8	— 6,0	— 4,3	$-t > -m$
9	— 8,3	— 5,5	$-t > -m$
10	— 11,3	+ 11,0	$-t;\ +m$
11	— 6,0	— 1,1	$-t > -m$
12	— 26,6	— 16,8	$-t > -m$
13	— 16,2	— 6,0	$-t > -m$
14	— 12,8	+ 6,7	$-t;\ +m$
15	— 46,7	— 29,0	$-t > -m$
16	— 47,2	— 35,6	$-t > -m$
17	— 22,5	— 23,7	$-t < -m$
III. Versuche an den Adductores:			
18	— 5,1	— 5,8	$-t < -m$
19	+ 2,0	— 3,8	$+t;\ -m$
20	— 6,9	— 3,4	$-t > -m$
21	— 4,5	— 3,9	$-t > -m$
22	+ 5,0	— 2,7	$+t;\ -m$
23	— 14,0	— 12,3	$-t > -m$
24	— 7,4	— 6,0	$-t > -m$
25	— 22,5	— 17,0	$-t > -m$
26	— 6,7	— 5,3	$-t > -m$

In der Tabelle bedeutet die Rubrik *t* das Mittel der isotonischen Werthe, *m* das der isometrischen, „+“ bedeutet, dass die Schwankung positiv war, „—“, dass sie negativ war. In der letzten senkrechten Rubrik ist eine vergleichende Zusammenstellung der isotonischen und isometrischen Werthe gegeben; in dieser Rubrik bedeutet z. B. $+t < +m$: bei Isotonie und Isometrie ist die Schwankung positiv, und zwar ist die isotonische kleiner als die isometrische.

Aus den Versuchen ergibt sich Folgendes:

I) In den Versuchen mit dem Gastrocnemius, der einen thermischen oder Aetzquerschnitt hatte, sind zwei Fälle zu unterscheiden:

a) Die isotonische Schwankung war positiv. Es ist das meist eingetroffen. Die isometrische Schwankung war in diesen Fällen auch positiv und zwar immer grösser, als die isotonische.

b) Die isotonische Schwankung war negativ. Dies ist der Fall in den Versuchsserien Nr. 3 und 5. In diesen Fällen verhielt sich die isometrische Schwankung verschieden:

1) in Versuch Nr. 3 war sie auch negativ und etwas grösser, als die isotonische.

2) In Versuch Nr. 5 war sie negativ, aber viel kleiner als die isotonische.

II) In den Versuchen mit dem Gastrocnemius, dem ein mechanischer Querschnitt angelegt war, war die isotonische Schwankung immer negativ, die isometrische Schwankung war in 2 Fällen positiv (Versuch-Nr. 10 und 14), dann in der Mehrzahl der Fälle auch negativ und kleiner als die isotonische; nur in einem Falle (Nr. 17) war sie etwas grösser als die isotonische.

Wenn wir die am Gastrocnemius gewonnenen Resultate insgesammt überblicken, so ergibt sich Folgendes:

Ist die isotonische Schwankung positiv, so ist die isometrische auch positiv und zwar grösser als erstere.

Ist die isotonische Schwankung negativ, so ist die isometrische:

a) entweder positiv oder

b) auch negativ und zwar in den meisten Fällen kleiner als erstere.

Die Fälle, in denen die isometrische Schwankung negativ und zwar grösser als die isotonische ist, kommen verhältnissmässig selten vor (2 Fälle von 17), und in diesen Fällen ist der Unterschied gering.

Ueber die Bedeutung dieser Resultate ist nun Folgendes zu sagen: Dass in vielen Fällen beim Gastrocnemius die Schwankung positiv ist, ist nicht auffallend, denn wir wissen ja, dass der Gastrocnemius wegen seines unregelmässigen Baues leicht zum Entstehen positiver Schwankungen auch Anlass geben kann. Die positive Schwankung dürfte in dem Falle also darauf beruhen, dass in dem untersuchten Zeitabschnitt wegen des unvollkommenen Querschnittes ein Actionsstrom vorhanden war, der in den Bussolekreis in der Richtung von der Längsoberfläche zum Querschnitt des Muskels ging.

Dieser Actionsstrom zeigt sich nun in allen Fällen bei isometrischen Zuckungen stärker als bei isotonischen, und das beruht offenbar auf der Erscheinung, die schon von Lamansky beobachtet wurde, dass nämlich der erste Theil der negativen Schwankung durch vermehrte Spannung vergrössert wird. In den Fällen, in denen die isotonische Schwankung negativ, die isometrische dagegen positiv war, ist aber offenbar Folgendes der Fall gewesen:

Es sind im Muskel auch in Folge eines mangelhaften Querschnittes in bekannter Weise zwei schnell auf einander folgende Actionsströme enthalten, von denen der eine im Bussolekreis in der Richtung vom Querschnitt zur Längsoberfläche, der andere gleich darauf in der Richtung von der Längsoberfläche zum Querschnitt ging. Während der Zeit der Beobachtung überwiegt bei isotonischer Zuckung der erstere, der noch nicht vollständig abgelaufen ist, über den zweiten. Wird nun die Spannung in diesem Zeitabschnitt stärker gemacht (wie das bei isometrischer Zuckung der Fall ist), dann wird dadurch der erste Actionsstrom (die negative Schwankung) so verringert, der zweite Actionsstrom (die positive Schwankung) dagegen so verstärkt, dass nun in der Gesammtwirkung der zweite überwiegt und die Gesammtschwankung positiv wird. Die Verringerung der negativen Schwankung entspricht der von Schenck geäusserten Vermuthung, dass der zweite Theil der negativen Schwankung durch die Spannung verkleinert wird.

Die bisher besprochenen Fälle, in denen die Schwankungen schon bei isotonischer und isometrischer Zuckung positiv waren oder wenigstens bei isometrischer positiv wurden, sind fast ausschliesslich die Fälle, in denen ein thermischer oder ein Aetzquerschnitt dem Gastrocnemius angelegt war. Da in den meisten dieser Fälle also die positive Schwankung wegen des unreinen Querschnitts störend wirkte, so wurde versucht, durch die mechanische Quetschung den Querschnitt reiner zu gestalten. Nach Ausweis der Tabellen ist das auch insofern gelungen, als bei mechanischem Querschnitt wenigstens die isotonischen Schwankungen immer negativ waren und die isometrischen bloss in zwei Fällen positiv. In beiden Fällen, wo die isometrische Schwankung positiv war, war der mechanische Querschnitt sehr tief unten angelegt. Wir haben beobachtet, dass die isometrischen Schwankungen nicht mehr negativ zu erhalten waren, wenn der mechanische Querschnitt etwas weiter oberhalb des unteren

Muskelendes, und zwar ziemlich dicht unter der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Drittel des Muskels von unten herauf gerechnet, angelegt war.

In diesem Falle sind sowohl isotonische als isometrische Schwankung immer negativ, und wir dürfen demnach nun annehmen, dass der Querschnitt hier vollkommen gewesen ist. In den weitaus meisten dieser Fälle hat sich nun das gezeigt, was nach der Annahme Schenck's zu erwarten war, nämlich immer eine geringere negative Schwankung bei isometrischer als bei isotonischer Zuckung. Nur in einem Falle war die negative Schwankung grösser bei Isometrie. Worauf die letztere Erscheinung beruht, wird im Folgenden noch erörtert werden.

Die Thatsache, dass der Gastrocnemius wegen seines unregelmässigen Baues die elektrischen Erscheinungen sehr oft complicirt aufweist, liess es uns wünschenswerth erscheinen, auch an anderen Muskeln die Versuche anzustellen. Desshalb wurden auch noch Versuche angestellt mit den Adductoren. In diesen Fällen wurde immer thermischer Querschnitt angelegt.

Sehen wir zunächst ab von den Versuchen 19 und 22, so ergibt sich, dass sowohl die isotonische als die isometrische Schwankung bei den Adductoren negativ war. In 6 Fällen war die isometrische kleiner als die isotonische (Versuche 20, 21, 23, 24, 25, 26), in einem Falle die isometrische etwas grösser als die isotonische (Versuch 18). Nun kommt aber hier in den beiden Versuchen 19 und 22 der merkwürdige Fall vor, dass die isotonische Schwankung positiv war, die isometrische dagegen nicht wie bei den Gastrocnemius-Versuchen auch positiv, sondern negativ. Auf den ersten Blick hin scheinen die Resultate von den Adductoren-Versuchen ganz regellos zu sein und gar keine Gesetzmässigkeit aufzuweisen. Indess lehrt eine eingehendere Betrachtung doch, dass sie ganz in Einklang zu bringen sind mit den Vermuthungen Schenck's. Zum Verständniss der folgenden Erörterung muss vorausgeschickt werden, dass nach den früheren Beobachtungen E. du Bois-Reymond's, die ja von Schenck bestätigt wurden, die blosse Gestaltveränderung (z. B. Dehnung des Muskels) auch einen Einfluss auf den Ruhestrom hat. Dehnung des ruhenden Muskels bewirkt Abnahme des Ruhestroms also eine gleichsinnige Veränderung wie die Thätigkeit; Zusammen-

drücken in der Längsrichtung der Fasern bewirkt nach E. du Bois-Reymond wenigstens häufig Zunahme des Ruhestroms. Man muss berücksichtigen, dass der Einfluss dieser Gestaltveränderung natürlich auch in Betracht kommen kann in solchen mit einander zu vergleichenden Versuchen, bei denen der Muskel verschiedene Gestalt hat, und das ist der Fall bei isotonischer und isometrischer Zuckung. Es ist also zu erwarten, dass, abgesehen von den elektrischen Phänomenen, die durch die Erregung bedingt sind, bei der isotonischen Zuckung noch eine Veränderung des Ruhestroms im Spiele ist, die bloss auf der Gestaltveränderung beruht, und die allein für sich als positive Schwankung zum Ausdruck kommen würde. Bei der isometrischen Zuckung dagegen kommt die Veränderung des Ruhestromes, die lediglich auf der Gestaltveränderung beruht, nicht vor.

Im Sinne der Vermuthung Schenck's haben wir also bei dem Vergleiche der isotonischen und isometrischen Schwankung mit 2 verschiedenen Momenten zu rechnen. 1) Die durch die Erregung bedingte negative Schwankung ist bei isotonischer Zuckung grösser als bei isometrischer. 2) Die durch die Gestaltveränderung (Verkürzung des Muskels) allein für sich bedingte positive Schwankung tritt bloss bei isotonischer Zuckung auf, nicht bei isometrischer. Durch Combination dieser beiden Factoren ergeben sich nun folgende Fälle:

1) Die durch die Erregung bedingte negative Schwankung der isotonischen Zuckung wird in dem Zeitabschnitt während der Verkürzung des Muskels verkleinert durch die auf der Gestaltveränderung beruhende Schwankung. In diesem Falle, wo die Schwankung durch Erregung an und für sich schon sehr klein ist, könnte die Schwankung durch Gestaltveränderung gelegentlich so überwiegen, dass die algebraische Summe, d. h. die resultirende Gesammtschwankung positiv ist. So kann also in der Zeit, während der Muskel sich verkürzt, eine positive Schwankung zu Stande kommen. Diese positive Schwankung darf nun aber nicht auftreten, wenn wir den Muskel an der Verkürzung hemmen, denn sie ist ja lediglich durch die Verkürzung bedingt. In diesem Falle bleibt nur das von der Gesammtschwankung übrig, was auf die Erregung entfällt, und das ist negativ. Folglich wird in diesem Falle die isometrische Schwankung negativ sein müssen. Dieser hier erörterte Fall trifft zu für die Versuche Nr. 19 und 22, in denen wir positive isotonische und negative isometrische Schwankung hatten.

2) Wenn bei der isotonischen Schwankung die positive Schwankung durch Gestaltveränderung nicht die negative Schwankung durch Erregung ganz aufhebt, dann resultirt als Gesammtschwankung eine negative. Diese negative Schwankung kann nun entweder gleich, oder grösser oder kleiner als die isometrische sein, aus folgenden Gründen:

Die Grösse der negativen Schwankung, die nur durch Erregung bedingt ist, wird bei der Isotonie vermindert durch die Gestaltveränderung, bei der Isometrie dagegen durch die Zunahme der Spannung. Je nachdem nun die Verminderung durch die isotonische Gestaltveränderung gleich, kleiner oder grösser ist als die Verminderung durch die isometrische Spannungsänderung, muss die resultirende Gesammtschwankung bei isotonischer Zuckung entweder gleich oder grösser oder kleiner sein, als bei isometrischer Zuckung.

So lassen sich die sämmtlichen Erscheinungen recht wohl erklären aus der Vermuthung Schenck's, dass der zweite Theil der durch die Erregung bedingten negativen Schwankung bei Isometrie kleiner ist als bei Isotonie, wenn man berücksichtigt, dass der Einfluss der Gestaltveränderung die dieser Vermuthung entsprechenden Erscheinungen nicht immer rein hervortreten lässt.

Zur Theorie der „negativen Schwankung".

Von

Dr. F. Schenck.

An die vorangehende Abhandlung des Herrn Dr. Amaya möchte ich einige Bemerkungen anknüpfen, die die Theorie der negativen Schwankung betreffen.

Ich hatte in meiner Abhandlung[1]) „Ueber den Einfluss der Spannung auf die negative Schwankung des Muskelstromes" die

1) Dies Archiv Bd. 63 S. 317.

Frage aufgeworfen, ob die negative Schwankung ein Maass des Kraftumsatzes des erregten Muskels sei, und hatte diese Frage mit Nein beantwortet, weil ich fand, dass die Schwankung bei isotonischem Muskelacte grösser als bei isometrischem ist, obwohl die Wärmebildung bei ersterem kleiner als bei letzterem ist.

Bernstein[1]), nach dessen Theorie die Schwankung eine Function des Energieumsatzes sein müsste, hat Einwände gegen meine Schlussfolgerung erhoben. Er wendet ein, dass ich den Nachweis des Unterschiedes der Schwankungen bei isotonischer und isometrischer Zuckung noch nicht erbracht habe. Demgegenüber glaube ich behaupten zu dürfen, dass meine Versuche mit Tetanus, bei denen ich den erwähnten Unterschied in der Schwankung gefunden habe, vollständig ausreichen zum Beweis meines Satzes, weil bekanntlich auch der isotonische Tetanus weniger Wärme liefert, als der isometrische. Dass meine Beobachtungen über das Verhalten der tetanischen Schwankung richtig sind, bestätigt ja Bernstein, welcher die tetanische Gesammtschwankung mit Zunahme der Belastung des Muskels abnehmen sah[2]). Die Richtigkeit meiner Ansicht wird durch meine Befunde überdies a fortiori bewiesen, weil die auf der Muskelerregung beruhende negative Schwankung bei Isotonie grösser gefunden wurde, als bei Isometrie, obwohl die isotonische Schwankung verkleinert wird durch die Gestaltveränderung des Muskels, die gleichzeitig auf den Ruhestrom einwirkt und zwar im Sinne einer positiven Schwankung.

Dass nun aber auch bei der Einzelzuckung die isotonische Schwankung grösser ist als die isometrische hat Amaya jetzt gezeigt. Die Unterschiede sind zwar gerade in den entscheidenden Versuchen mit den Adductoren gering, aber selbst wenn die Schwankungen bei isotonischer und isometrischer Zuckung sich als gleich erwiesen hätten, würde doch die Richtigkeit meiner Auffassung bewiesen sein, weil die isotonische Schwankung wegen des Einflusses der Gestaltveränderung ja zu klein beobachtet wird, und weil die isotonische Schwankung jedenfalls viel kleiner als die isometrische sein müsste, wenn es richtig wäre, dass die Schwankung ein Maass des Kraftumsatzes wäre.

---

1) Dies Archiv Bd. 67 S. 349.

2) a. a. O. S. 371 u. 372.

Ein Einwand könnte übrigens gegen die Versuchsanordnung Amaya's erhoben werden. In denjenigen Muskelelementen, die der von der Längsoberfläche ableitenden Elektrode benachbart waren, sind vielleicht die elektrischen Erscheinungen zu Beginn der Verkürzung resp. Spannungsänderung im Wesentlichen beendigt gewesen, während in Muskelelementen, die weiter von der Eintrittsstelle des Reizes entfernt waren, die elektrischen Erscheinungen noch nicht abgelaufen waren. Es würden dann in den letzteren Muskelelementen die elektrischen Erscheinungen Unterschiede bei beiden Zuckungsarten zeigen können, die der Wärmebildung entsprächen; diese Unterschiede würden aber nicht zur Beobachtung gekommen sein, weil die Ableitung nur von den ersteren Elementen geschehen war, deren elektrische Phaenomene bei beiden Zuckungsarten nicht wesentliche Verschiedenheiten aufweisen konnten. Bernstein hat durch Rechnung gezeigt, dass dies möglich ist[1]). Dem gegenüber möchte ich aber daran erinnern, dass die Wärmebildung noch erheblich beeinflusst wird durch Spannungsänderungen während der Wiederausdehnung des Muskels, wo doch in allen Elementen nur ein sehr geringer Rest der Schwankung bestehen kann. In einem von mir angestellten Versuche[2]) gab z. B. die isometrische Zuckung etwa doppelt so viel Wärme, als die Zuckung mit Anfangshemmung, die bis zum Zuckungsgipfel auch isometrisch verlief.

Weil die isometrische Gesammtschwankung kleiner ist, als die isotonische, weil aber frühere Autoren gefunden hatten, dass wenigstens der Anfangstheil der Einzelschwankung mit der Spannung wächst, so glaubte ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass grössere Spannung den Anfangstheil der Schwankung zwar vergrössert, den Endtheil aber verkleinert, so dass die Gesammtschwankung kleiner wird. Dies Verhalten habe ich thatsächlich in einigen Fällen beim Gastrocnemius beobachtet.

Gegenüber der Kritik, die Bernstein an diesen meinen Beobachtungen übt, brauche ich wohl nur hervorzuheben, dass ich mir über den zweifelhaften Werth meiner Versuche recht wohl im Klaren gewesen bin, wie aus meinen Bemerkungen a. a. O. S. 332—334 hervorgeht. Ich stütze meine Folgerung daher auch nicht so sehr

1) a. a. O. S. 366.

2) Dies Archiv Bd. 51 S. 534, Serie XV.

auf meine Beobachtung, als auf die Ueberlegung, dass die alten Beobachtungen von Lamansky und von Biedermann zusammen mit den neuen Beobachtungen über den Einfluss der Spannung auf die Gesammtschwankung den von mir aufgestellten Satz ergeben[1]).

Lamansky hatte freilich beobachtet, dass mit der Belastung die Höhe der Schwankungscurve nur bis zu einem gewissen Maximum wächst, um dann bei weiterer Zunahme der Belastung wieder abzunehmen. Desshalb könnte meiner Ueberlegung noch der Einwand entgegen gehalten werden, dass im isometrischen Tetanus die Spannung schon zu gross sei, um die Vergrösserung des Anfangstheils der Schwankungscurve zu liefern. Wäre dieser Einwand berechtigt, dann müsste die tetanische Gesammtschwankung mit Zunahme der Belastung bei geringen Belastungswerthen zunehmen. Das dies aber nicht der Fall ist, hat Bernstein jetzt selbst gezeigt. Seine Versuche über den Einfluss der Belastung auf die tetanische Gesammtschwankung zusammen mit Biedermann's Beobachtungen, dass der gespannte Muskel leichter secundären Tetanus gibt als der ungespannte, zwingen zu meinem Satze.

Der Satz, dass der Integralwerth der Schwankungscurve sich mit Zunahme der Belastung verkleinert, gilt allerdings zunächst nur für die Einzelschwankung bei Tetanus, d. h. für den Antheil, den jeder einzelne Reiz zur tetanischen Gesammtschwankung liefert. Für die Einzelzuckung fand Bernstein dagegen jetzt eine Zunahme der Gesammtschwankung mit Zunahme der Last. Desshalb könnte freilich doch auch bei der Einzelzuckung der Endtheil der Schwankung durch grössere Last verkleinert und nur der Anfangstheil so viel vergrössert werden, dass der Integralwerth der Curve grösser wird, während im Tetanus die Verkleinerung des Endtheils überwiegt.

Uebrigens wäre es zur Beurtheilung der Versuche Bernstein's wünschenswerth, wenn seine Angaben über die Art, wie der Muskel belastet wurde, vervollständigt würden. Sollte der Muskel nicht isotonisch gezuckt, sondern die Last geschleudert und so sich bei der

1) In Folge eines Missverständnisses macht mir Bernstein den Vorwurf, dass ich die Versuche nur an dem unregelmässig gebauten Gastrocnemius angestellt habe. Letzteres habe ich in meiner Abhandlung aber nicht behauptet; ich habe thatsächlich auch am Sartorius Versuche angestellt, aber hier nicht die erwähnte Erscheinung beobachtet.

Zuckung selbst entlastet haben, so wären seine Versuche nicht einwandfrei, weil in diesem Falle die grosse Last auf ein grosses Stück des Endtheils der Schwankungscurve ja nicht hätte wirken können.

Ich halte also an den Einwänden, die ich gegen Bernstein's alte Theorie gemacht habe, fest und glaube, dass er seine Theorie wird modificiren müssen in der Weise, wie er es jetzt a. a. O. S. 370 angegeben hat. Dass diese Modification zulässig ist, will ich nicht bestreiten, aber ich glaube, sie ist nicht weniger Hypothese als meine Anschauungen über die Bedeutung der negativen Schwankung.

Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens.

Von

E. von Cyon.

(Mit 45 Textfiguren und 5 Tafeln.)

Inhalt.

NB. Sämmtliche Curven dieser Abhandlung sind von rechts nach links zu lesen. Die Einheiten der Reizstärke beziehen sich auf intermittirende Ströme eines nach Kronecker graduirten, mit drei Tauchelementen armirten Schlitteninductoriums. Die in den Tabellen angeführten Resultate geben nur einzelne Beispiele aus jedem Versuch. Die beiliegenden Curven beziehen sich meistens, aber nicht immer auf die in den Tabellen angegebenen Beispiele.

1. Einleitung.

Die vorliegende Untersuchung sollte die Beziehungen der Herz- und Gefässnerven zu den Verrichtungen der Schilddrüse aufklären.

Durch Beobachtungen mehrerer Fälle von Basedow'scher Krankheit bin ich vor Jahren zur Ueberzeugung gelangt, dass die Schilddrüsen von Seiten der Herznerven, und vorzüglich des N. Depressor beeinflusst werden. Viele werthvolle Untersuchungen über die Folgen der Entartungen und der Exstirpation der Thyroideae schienen in jüngster Zeit meine Annahme zu bestätigen und zu bekräftigen. Es

erschien mir sogar verwunderlich, dass bis jetzt die Experimental-Pathologen noch nicht die naheliegenden Beziehungen zwischen der Schilddrüse und dem als vorzüglichen Regulator des Blutdruckes bekannten N. Depressor untersucht haben.

Dieser Nerv, der es nicht nur dem Herzen ermöglicht, die Widerstände seiner Leistung selbst zu reguliren, sondern auch bis jetzt als wesentlichster sensibler Nerv bekannt ist, der unserem Bewusstsein die Empfindungen des Herzens kundgiebt, hätte bei der Aetiologie der Herzkrankheiten mehr berücksichtigt werden sollen.

Die Entdeckung des Jodothyrins, sowie diejenigen Untersuchungen, welche die Bedeutung dieses Stoffes für die Erhöhung der Oxydationsprocesse im Organismus feststellten, liessen es wünschenswerth erscheinen, seine physiologischen Wirkungen auf diejenigen Nervenapparate zu untersuchen, welche die Blutcirculation zu regeln bestimmt sind.

Schon vor Beginn meiner Versuche ging ich von der Vermuthung aus, dass Jod und Jodothyrin keine gleichwirkenden Substanzen seien, sondern ihrer physiologischen Bedeutung im Organismus nach Antagonisten sind. Hier erwartete und erlangte ich entscheidende Aufschlüsse über die Funktionen der Schilddrüse.

Zwar musste ich einige Detailfragen noch unentschieden lassen; die erlangten Resultate aber geben schon solide Grundlagen für die Lehre von den Verrichtungen der Thyroideae.

Meine Versuche haben ausserdem gezeigt, dass der Ausfall der Schilddrüsenfunctionen (durch Erkrankungen oder Exstirpationen), sowie auch deren Steigerung (durch Einspritzung von Jodothyrin) in ganz gewaltiger Weise das gesammte Herz- und Gefässnervensystem beeinflussen. So wurde ich gezwungen, die beobachteten Erscheinungen mit den herrschenden Ansichten über die Wirkungsweise dieser Nerven und ihrer Endapparate in Einklang zu bringen. Weit davon entfernt, eine erschöpfende Kritik dieser Ansichten geben zu wollen, konnte ich aber nicht umhin, in den Fällen, wo diese Erscheinungen im schroffen Widerspruch mit einigen jetzt besonders von vielen Physiologen anerkannten Hypothesen geriethen, dies aufrichtig anzuerkennen. Da, wo die Ergebnisse meiner Versuche aber in ganz unzweifelhafter Weise eindeutig sind, zögerte ich auch nicht, sie zu Ungunsten dieser Hypothesen zu verwerthen. Sollte hiernach bei manchen Physiologen der Glaube an Theorien wanken, die durch ihre geistvolle Conception imponirten, so tröstet mich das Bewusst-

sein, die erschütterten Grundlagen, auf welchen die Meister unserer Wissenschaft seit E. H. Weber's bahnbrechender Entdeckung der Hemmungsnerven, die Lehre von den Herznerven aufbauten, wieder gefestigt zu haben.

Bei Gelegenheit dieser Versuche habe ich ein vor Jahren gegebenes Versprechen eingelöst, die dritte Wurzel des N. Depressor, welche ich beim Pferde gefunden habe, auf seine Thätigkeit zu prüfen.

2. Anatomie der Herz- und Schilddrüsennerven.

a) Beim Pferde.

Bei Gelegenheit meiner im Jahre 1869 am Pferde über den N. Depressor angestellten Versuche habe ich die anatomische Lage seiner oberen Halsnerven beschrieben und abgebildet[1]). Der Depressor hatte bei dem Versuchsthier im Allgemeinen ganz denselben Verlauf wie beim Kaninchen. Daher gelang es mir auch schon am ersten Pferde denselben so leicht aufzufinden und der Reizung zu unterwerfen. Der Nerv verlief am Halse zwischen Vagus und Sympathicus leicht erkennbar, und konnten seine beiden Wurzeln ohne Schwierigkeit, die eine bis zum Laryngeus superior, die andere bis zum Vagus verfolgt werden. Erst bei der Section wurde ich auf eine dritte Wurzel des Depressor aufmerksam, die sich vom Plexus, welchen der Vagus beim Abgange des Laryngeus bildet, isoliren liess. Diese direct vom Depressor kommende Wurzel begab sich nach oben, nachdem sie mehrere Nervenfaden zum Laryngeus abgesandt und diesen Plexus durchsetzt hatte[2]).

Etwas oberhalb von diesem Plexus schickte sie einen Zweig zum obersten Halsganglion. Beim Herauspräpariren wurde dieser dritte Ast des Depressor leider oben durchschnitten; es blieb also unentschieden, ob er unabhängig sich zum Gehirn begab, oder höher oben zum Vagus zurückkehrte.

Gleichzeitig mit dieser dritten Depressorwurzel fiel mir der mächtige Nervenplexus auf, welcher die Art. Carotis communis an der Theilungsstelle umgiebt und hauptsächlich durch vom obersten Halsganglion herkommende Aeste gebildet wird.

1) Gesammelte physiologische Arbeiten. Berlin 1888. S. 127.

2) loc. cit. Taf. V Fig. 1.

So viel mir bekannt, ist der Depressor beim Pferde trotz seiner interessanten, anatomischen Vertheilung seitdem physiologisch nicht mehr geprüft worden.

Erst im Jahre 1880 hat Dr. Finkelstein in Lenhossék's Institut in Pest diesen Nerven beim Pferde anatomisch untersucht. Meine vor zehn Jahren veröffentlichte Untersuchung über diesen Gegenstand schien dem Autor entgangen zu sein. Finkelstein giebt zwei Varianten des Depressor beim Pferde an; die eine entspricht ganz dem Verlaufe des Nerven, wie ich ihn beschrieben habe. Nur ist die dritte Wurzel Finkelstein ganz entgangen; auch wird der Plexus caroticus bei ihm gleichfalls nicht erwähnt. Die zweite Variante besteht nach Finkelstein darin, dass der Vagus an der Abgangsstelle des N. Laryngeus ein starkes Nervennetz bildet, in welchem die Wurzeln des Depressor vermuthet werden müssen; isolirt sieht man weder die Wurzeln noch den Strang des Nerven. Der N. Depressor sollte also bei vielen Pferden, wie beim Hunde, zusammen mit dem Vagus und dem Sympathicus in einer gemeinschaftlichen Scheide verlaufen. Der letztere Nerv liess sich nämlich in diesem Falle auch nicht gesondert am Halse auffinden.

Bei dem Pferdeversuch, den ich in dem Operationssaal der Berner Thierarzneischule ausgeführt habe — (siehe Abschnitt 3) — stiess ich leider auf eine Variante des Depressorverlaufes, welche insofern der von Finkelstein angegebenen analog war, als ich in der oberen Hälfte des Halses weder einen gesonderten Sympathicus noch einen gesonderten Depressor auffinden konnte. Ich musste zur Spaltung der Scheide schreiten und sonderte auf diese Weise zwei Zweige ab.

Während des Versuches konnte ich dieselben nicht weiter verfolgen; der eine stellt sich dabei, seinen Wirkungen nach, als ein Depressor, der andere als der Halssympathicus heraus (siehe Abschnitt 3).

Erst bei der Präparation an der Leiche liessen sich die beiden Zweige leicht bis zum Eintritt in den obersten Halsganglion verfolgen. Aus diesem Eintritt, sowie aus dem physiologischen Effect seiner Reizung, der von dem gewöhnlichen Effect der Depressorreizung insofern abweicht, als er gleichzeitig mit der Drucksenkung eine Beschleunigung der Herzschläge bei intacten Vagi erzeugt hat, schliesse ich, dass dieser Zweig dem dritten Ast des Depressors

entspricht, welchen ich bei meinem ersten Versuche am Pferde vor 27 Jahren gefunden habe.

Ich benutzte nun die Gelegenheit, um an diesem Pferde sämmtliche Herznerven genauer zu präpariren, wobei auch die Nerven, welche die Schilddrüsen versorgen, besonders berücksichtigt wurden. Tafel III Fig. 1, 2 und 3 geben nun die anatomischen Verhältnisse der betreffenden Nerven auf beiden Körperhälften wieder.

Fig. 1 zeigt die obere Partie der linken Halsnerven; sie gibt den anatomischen Zusammenhang sämmtlicher Halsnerven mit ihren Anastomosen, ohne Berücksichtigung ihrer gegenseitigen Lageverhältnisse.

Die Nerven wurden sorgfältig herauspräparirt, auf einer Glasplatte ausgebreitet und mit Hilfe schwacher Essigsäure isolirt, sodann auseinandergezerrt, um ihre zahlreichen Verbindungen untereinander übersichtlicher zu machen.

Die Bedeutung der verschiedenen Nerven ist schon durch die Erklärung der Tafeln gegeben. Ich will nur auf einige Umstände aufmerksam machen:

Die zahlreichen Zweige, welche das Halsganglion mit sämmtlichen Halsnerven verbinden, sind doppelter Art; die einen sind Zweige, welche diese letzteren Nerven zum Ganglion senden, die anderen im Gegentheil solche, welche vom Ganglion ausgehen. Sie lassen sich beim Pferde sehr leicht dadurch unterscheiden, dass die sympathischen Nerven sich durch ihre fahlgraue Farbe, sowie auch theilweise durch ihre weniger vollkommene Abrundung auszeichnen; sie erscheinen mehr abgeflacht.

Sämmtliche Accelerantes, die rami communicantes vom letzten Halsganglion und ersten Brustganglion (Fig. 2 und 3), der ramus cardiacus vom nervus recurrens, sowie die Halsganglien selbst waren durch diese fahlgraue Färbung leicht erkenntlich.

Ob diese Färbung schon am lebenden Thiere bestand, und ob sie bei allen Pferden eben so scharf hervortritt, wage ich nicht zu behaupten; dies ist aber sehr wahrscheinlich. Die Präparation wurde 16 Stunden nach dem Tode des Thieres ausgeführt. Ich muss hinzufügen, dass das Pferd von einer vollständigen Atrophie der beiden Schilddrüsen behaftet war.

Sehr beachtenswerth sind auch die mächtigen Nervenstämme, welche das Halsganglion zu der Carotis absendet und die sich dort noch mit einem Zweige, der vom Vago-Sympathicus herkommt, ver-

binden, und durch ein vielmaschiges Netz die Carotiden von allen Seiten umgeben.

Man sieht dicht am Abgange des Sympathicus vom Ganglion einen Zweig abgehen, der sich mit anderen vom Vagus und Laryngeus superior stammenden zu einem Ast vereinigt, und dann wieder in zwei Aeste sich vertheilt. Dies ist der Ast, welcher sich zur Schilddrüse begiebt; sein Verlauf entspricht dem Verlaufe des N. Thyroideus sup. beim Hunde. Seine Reizung war aber wegen der Atrophie der Schilddrüsen ganz unwirksam.

Fig. 2 stellt die anatomischen Verhältnisse der Herz- und Schilddrüsennerven auf der rechten Seite des Halses, in situ gezeichnet, dar.

Während auf der linken Seite der Halssympathicus nur zwei Ganglien besitzt — das oberste und unterste (Fig. 1 und 3), sehen wir auf der rechtén Seite deren drei. Das mittlere Ganglion cervicale lag tief unten am Halse, nahe am untersten Halsganglion, das auf der rechten Seite die Form eines breiten abgeflachten Stranges zeigte, während das Ganglion cervicale inf. auf der linken Seite viel stärker und kürzer war. Dagegen war das Ganglion stellatum (das erste Brustganglion) auf der rechten Seite stark ausgebildet, während es auf der linken Seite etwa die Form des rechten unteren Halsganglion hatte, nur etwas kürzer. Der Form nach könnte man eigentlich das linke Ganglion cervicale inf. als Ganglion stellatum bezeichnen. Entsprechend der relativen Grösse dieses Ganglion ist der Ramus accelerans, welchen es zum Herzen absendet, ein mächtiger, dicker Zweig, der mit einem Zweige vom Vagus sich verbindet (Fig. 3), während auf der rechten Seite von dem gleichnamigen Halsganglion sich zwei kleine Aestchen zum Vagus begeben; und, etwas tiefer noch ein feiner Ast — direct zum Herzen (N. accelerans). Dagegen gibt das Ganglion stellatum rechts zwei mächtige N. accelerantes ab; das linke nur einen.

Die hier beschriebenen Verhältnisse der sympathischen Ganglien scheinen dem gewöhnlichen Verlaufe dieser Nervenapparate beim Pferde zu entsprechen. Wenigstens stimmen meine Zeichnungen ziemlich genau mit der Beschreibung dieser Partieen, welche Chauveau in seiner Anatomie des Pferdes gibt.

Der Ramus thyroideus superior ging rechts vom Laryngeus supperior ab. Dieser Zweig ist etwas schematisch dargestellt; denn in Wirklichkeit verzweigte er sich vor dem Eintritt in die zusammengeschrumpfte, verhärtete Schilddrüse in zahlreiche Aeste. Der N.

Thyroideus inferior stammte vom Recurrens derselben Seite her; es geht, wie aus der Zeichnung ersichtlich, noch ein zweiter Nerv zur Schilddrüse, dessen Ursprung nicht weiter verfolgt wurde. Ob er aus dem Recurrens der anderen Seite oder vom R. descendens Hypoglossi herstammte, vermag ich nicht zu bestimmen.

b) Beim Hunde.

Beim Hunde verläuft bekanntlich der Sympathicus mit dem Vagusstamme in einer gemeinschaftlichen Scheide. Ueber die anatomischen Verhältnisse des N. Depressor haben Kreidmann[1]) und Finkelstein[2]) ziemlich übereinstimmende Angaben gemacht. Nach denselben sollen durch Spaltung der gemeinschaftlichen Scheide des Vago-Sympathicus, in der Nähe der Abgangsstelle des Laryngeus superior, diese beiden Nerven leicht von einander getrennt werden können. Man kann darauf zwischen ihnen einen dritten Nervenast isoliren, welche mit einem Zweigchen vom Laryngeus superior, mit einem zweiten vom Vagus seinen Ursprung nimmt. Der Analogie nach schliessen beide Autoren, dass dieser Ast dem Depressor entspricht. Physiologisch haben weder diese Autoren, noch, soviel mir bekannt, auch sonst Jemand den Depressor beim Hunde untersucht. In der vortrefflichen Anatomie des Hundes von Ellenberger und Baum sind dem Depressor nur einige Zeilen gewidmet, die mit den eben gegebenen ziemlich übereinstimmen. Dagegen findet man in der ausführlichen bildlichen Darstellung der Halsnerven (Fig. 184 S. 527) keine Spur von dem beschriebenen Depressor.

Ich habe am lebenden Thiere mehrmals den Depressor beim Hunde zu isoliren und zu reizen gesucht. Die auf Taf. III Fig. 5 und 6 gegebenen Zeichnungen stellen eben die Lageverhältnisse dieses Nerven bei Thieren dar, bei welchen solche Reizungen unzweifelhaft depressorische Effecte geliefert haben. Ausserdem gibt Fig. 4 einen Verlauf des Depressor an, welchen ich an einem anderen Thiere, bei dem ich nur die Schilddrüsennerven geprüft habe, bei der Autopsie angetroffen habe. Fig. 5 rührt vom Versuch 3 her (2. Juni). Der Nervus Laryngeus superior ist etwas in die Höhe gezogen; in Wirklichkeit liegt das oberste Halsganglion mehr oberhalb dieses Nerven. Der als *D.* bezeichnete Nerv gab

1) Archiv von Du Bois-Reymond und His. 1878.

2) Ebendaselbst 1881.

bei der Reizung eine starke Drucksenkung, begleitet von einer ausgesprochenen Beschleunigung der Herzschläge und eine Verengung der Pupille. Seinem physiologischen Verhalten nach entspricht er ganz dem dritten Ast des Depressor, welchen ich oben beim Pferde beschrieben habe. Beziehungen zum Laryngeus konnte ich bei diesem Aste nicht finden, dagegen feine Fädchen, welche zum Cervicalganglion gingen. Der Hauptast setzte seinen Gang in der gemeinschaftlichen Scheide, an den Vagus angelehnt, fort. Ganz analog verhielt sich ein ebenfalls in der Scheide isolirter Depressorast auf Fig. 6, bei einem anderen Thiere, diesmal auf der rechten Seite.

Immer ist von den drei Aesten, welche in der gemeinschaftlichen Scheide liegen, der äusserste — Stamm des Vagus, der innerste — der Sympathicus und der in der Mitte gelegene — der Depressor.

Beim Hunde vom 2. Juni (Fig. 5) sieht man tiefer unten vom Vagus einen Verbindungsast zum Ramus Thyroideus abgeben *(D?)* der vielleicht die Depressorenfasern zur Schilddrüse enthält. Physiologisch habe ich diesen Zweig nicht untersucht. Bei den anderen Thieren traf ich ihn nicht an.

Beim Hunde, dessen Schilddrüsennerven auf Fig. 4 wiedergegeben sind, sah ich zum ersten Male den Depressor und den Sympathicus etwa ein paar Centimeter vom Abgange des Laryngeus sup. ganz getrennt vom Vagus verlaufen; der Depressor hatte zwei Ursprünge, von denen der zweite vom Laryngeus stammte.

Dass die beiden Laryngei beim Hunde Aeste für die Schilddrüsen abgeben, ist von Fuhr, Lindemann, Hürthle, Katzenstein und anderen angegeben worden.

Ellenberger und Baum zeigen in Fig. 184 S. 527 ihres Buches einen Zweig zur Schilddrüse, der von einem Nerven herstammt, den sie als Nervus pharyngeus inferior bezeichnen; dieser letztere geht mit dem einen Zweige vom Vagus, mit dem anderen vom Laryngeus sup. ab. Der Verlauf der Schilddrüsennerven vom Laryngeus sup., die ich auf Fig. 4, 5 und 6 wiedergebe, weicht von der Darstellung Ellenberger's insofern ab, als letztere als selbständige Aeste auftreten, und, ausser ihrem Ursprunge von dem Laryngeus einen zweiten nur noch vom Ganglion cervicale sup. oder vom N. Sympathicus besitzen. In Fig. 4 beginnt der Nervus Thyroideus superior mit zwei Wurzeln vom Laryngeus und einer dritten Wurzel vom Sympathicus; in Fig. 6 gehen zwei selbständige Zweige direct zur Schilddrüse (siehe unten!). Ich habe

einmal auch den Schilddrüsennerven vom Ramus externus des Laryngeus sup. abgehen sehen.

Die Varietäten sind also sehr zahlreich und hängen wahrscheinlich von der Verschiedenheit der Rassen ab. Jedenfalls wäre es richtiger den N. pharyngeus inferior von Ellenberger direct als N. Thyroideus sup. zu bezeichnen; wodurch nicht ausgeschlossen ist, dass dieser Nerv vielleicht einige Fädchen auch zum Oesophagus entsendet. Chauveau spricht nur von einem Nervus Pharyngeus.

Die vom Laryngeus inferior herkommenden Zweigchen stammen von dem äusseren Aste des Recurrens.

Bekanntlich sieht man beim Hunde fast immer den Recurrens am ganzen Halstheil entlang als zwei eng aneinanderliegende Aeste verlaufen. Diese Aeste trennen sich erst in der Nähe der Schilddrüse, wobei der äussere Ast, nach Abgabe zahlreicher Fäden zum Oesophagus und zur Schilddrüse mit dem ramus externus, der vom Laryngeus herkommt, in der bekannten Weise anastomosirt. (Fig. 6 auf Taf. III und auch Fig. 184 bei Ellenberger und Baum). Auch diese sonderbare Anastomose sendet noch Aestchen zur Schilddrüse.

Beim Kaninchen ist der Verlauf des Depressor im Allgemeinen sehr regelmässig; in den Details kommen aber nicht selten Abweichungen vor, die nicht ohne Interesse sind. Auf die eine Abweichung — wo der Depressor sich von Neuem etwa in der Mitte des Halses an den Vagus anschloss — haben Ludwig und ich schon in unserer ersten Abhandlung hingewiesen [1]).

Eine andere von uns gesehene Variante, die in unserer Abhandlung nicht erwähnt ist, weil sie nicht physiologisch geprüft wurde, verdient doch hervorgehoben zu werden, da sie eigentlich zur Entdeckung des Depressors die Veranlassung gegeben hat.

Bei der ersten Präparation der Hals- und Herznerven, welche ich im Sommer 1866 in Ludwig's Laboratorium vornahm, in der Absicht, dieselben später directen Versuchen zu unterziehen, fiel mir eine Anastomose zwischen dem Vagus und dem Halssympathicus auf, die etwa in der Mitte des Halses stattfand. Der ganz ansehnliche Zweig ging vom Vagus hinauf zum Sympathicus und hatte fast zwei Centimeter Länge.

Bei den Versuchen, diesen unbekannten Zweig bei anderen

1) Meine Gesammelte Arbeiten S. 39.

Kaninchen wieder zu finden, stiess ich auf den Depressor und dessen beide Ursprünge vom Laryngeus superior und Vagus.

Andere Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlaufe des Depressor sind von mehreren Autoren angegeben worden; man findet sie bei Krause angeführt.

Bei meinen letzten Untersuchungen über den Depressor stiess ich auf eine grosse Anzahl neuer Varianten, von denen ich einige auf Tafel I wiedergebe.

Nicht selten findet man, besonders auf der linken Seite, zwei Depressoren, anstatt einen; beide verlaufen dem Sympathicus entlang; der eine tritt in den Laryngeus, der andere in den Vagus ein. Ich habe mehrmals diese beiden Depressoren gesondert gereizt.

Seltener findet man die beiden Aeste des Depressor nur etwa bis zur Mitte des Halses gesondert verlaufen. In einem Fall (Versuch 8 vom 3. Juni) ging der zweite Ast auf der linken Seite direct zum Sympathicus, von dem er nicht zu isoliren war, während der erste in dem Winkel zwischen Laryngeus und Vagus einmündete. Auf der rechten Seite bei demselben Kaninchen stammten beide Aeste vom Laryngeus superior ab.

Besonders interessant sind die Abweichungen, welche die Fig. 7 und 8 auf Taf. III versinnlichen, und die bei einem anderen Kaninchen beobachtet wurden (Versuch von 26. Mai). Auf der linken Seite liess sich etwa in der Mitte des Halses in der Scheide des Vagus ein lose anliegender Ast *D* auf eine Strecke von etwa 2 Centimeter isoliren, welcher bei der Reizung stark depressorische Wirkungen zeigte. Dabei befand sich der gewöhnliche Depressor in seiner normalen Lage und entsprang mit beiden Aesten vom Laryngeus superior. Etwa in der Höhe dieses letzteren Nerven liess sich ein Verbindungszweig vom Vagus zum obersten Halsganglion leicht verfolgen. (In der Zeichnung ist der Sympathicus nach aussen vom Vagus künstlich gelagert worden, um die Beziehungen der drei Nerven klarer zu verdeutlichen.) Ich gebe unten die Gründe an, welche es wahrscheinlich machen, dass der dem Vagus anliegende Depressorast dem dritten Aste beim Pferde und Hunde entspricht.

Auf der rechten Seite entsprang der Depressor mit beiden Aesten vom Laryngeus superior. Etwa in der Höhe der Schilddrüse gesellte sich zu demselben ein Aestchen vom Sympathicus, und gleich darauf ging von dem Depressor ein Aestchen in der Richtung der Schilddrüse ab, das aber nicht bis zum Eintritt in die Drüse verfolgt wurde.

Nur ein einziges Mal gelang es mir, beim Kaninchen ein Aestchen bis zur Schilddrüse zu verfolgen (Fig. 9 Taf. III).

In diesem Fall erhielt der Ramus Thyroideus zwei Zweige, einen vom ramus externus des Laryngeus sup. und einen zweiten von der Kreuzungsstelle des Halssympathicus mit der einen Wurzel des Depressor.

Bei strumösen Kaninchen, welche in Bern sehr häufig sind, ist der Depressor meistens mit dem Sympathicus eng verwachsen durch Vermittelung eines zwischen ihnen liegenden kleinen Blutgefässes. Die beiden Nerven sind dabei oft haarfein. Um sie am lebenden Thiere trennen zu können, muss man zuerst mit einer spitzen Nadel in dies kleine Gefäss einstechen und die so erzielte Oeffnung zum Ausgangspunkt einer weiteren Isolirung der beiden Nerven nehmen.

3. Versuche über die dritte Wurzel des Depressor.

Aus der gegebenen Beschreibung der zahlreichen Varietäten in der Vertheilung der hier in Betracht kommenden Halsnerven geht schon deutlich hervor, dass das Pferd das am besten geeignete Versuchsthier ist, um die Funktionen der dritten Wurzel des Depressor festzustellen. Bei diesem Thiere begegnet man nur zwei Varietäten im Verlaufe des Depressor; die erste, welche ich zuerst im Jahre 1870 beschrieben [1]), ist natürlich für solche Versuche die geeignetste, weil sie es gestattet, an den drei Wurzeln des Depressor gesondert zu experimentiren. Dieser gesonderte Verlauf des Depressor scheint beim Pferde ziemlich häufig vorzukommen, wie es auch aus Finkelstein's anatomischer Untersuchung hervorzugehen scheint.

Die zweite Varietät, die auf Taf. III Fig. 1 abgebildet ist, ist weniger günstig; das Experimentiren wegen der Nothwendigkeit, den Depressor erst aus der Scheide des Vagus zu isoliren, ist schon viel schwieriger; auch ist die Unmöglichkeit, die Erfolge seiner Reizung mit denen der anderen Aeste an demselben Thiere zu vergleichen, sicherlich ein Nachtheil.

Ich musste mich dennoch mit der Feststellung der Wirkungsweise dieser dicken Wurzel bei dem einen Pferde, welches diese

1) Siehe Tafel V Fig. 1 u. 2 meiner „Gesammelten physiol. Arbeiten“. Berlin 1888.

zweite Varietät geboten, begnügen, und zwar aus folgenden Gründen. Trotz der ganz vorzüglichen Einrichtung vor vom Director der Berner Thierarzneischule Dr. Berdez construirten Operationstisches, welcher es gestattet, mit der grössten Leichtigkeit das Thier zu fesseln und in liegende Stellung zu bringen und auch sonst mehrere Bequemlichkeiten für das Experimentiren darbietet, konnte ich von der Liberalität, mit welcher mir der Operationstisch zur Verfügung gestellt wurde, keinen ausgiebigen Gebrauch machen und zog es vor, mit dem am ersten Pferde gewonnenen, ganz klarem Resultate mich zu begnügen. Der Hauptzweck meiner Pferdeversuche, näheren Aufschluss über die Beziehungen der Herznerven zu der Schilddrüse zu erlangen, konnte in Bern bei Pferden nur sehr schwer erreicht werden.

Die alten Pferde, welche da zum Experimentiren gelangen, leiden meistens an Entartungen dieser Drüse, welche sie zu meinen Versuchen nur selten verwendbar machen. Es wäre auch ein ganz ausserordentlich glücklicher Zufall, wenn ich unter mehreren zu opfernden Pferden ausnahmsweise einmal gerade auf eines mit brauchbarer Schilddrüse stossen könnte, das gleichzeitig noch die gewünschte Varietät im Verlaufe des Depressor besässe. Das Wagniss war zu kostspielig und auch zu ermüdend. Denn bei den stark entwickelten Parotiden und Submaxillardrüsen bei Pferden gehört das Operiren an dem obersten Cervialganglion bei ihnen zu den schwierigsten Vivisectionen.

Ich konnte mich um so mehr mit dem Resultate eines einzigen Versuches am Pferde begnügen, als ich schon ein paar Tage vor diesem Versuche bei einem Kaninchen auf einen dritten Ast des Depressor gestossen bin, dessen Reizung mir ein ganz gleichlautendes Resultat gab (Versuch vom 26. Mai Taf. III Fig. 8).

Einige Tage darauf (am 1. Juni) konnte ich beim Hunde einen analogen Erfolg erzielen.

Versuch 1.

Das zum Versuch benutzte Pferd, ein alter, weisser Hengst (Berber), wurde auf den Operationstisch gelagert und nach der Präparation der Vena jugularis externa ein Gramm Morphium in dieselbe eingespritzt. Da damit keine Narkose erzielt und das Pferd sehr unruhig war (im Gegensatz zu den meisten Pferden, welche, nachdem sie jeden Widerstand als nutzlos erkannt haben, sich ruhig ihrem Schicksal ergeben), fortwährend Anstrengungen zur Befreiung machte, wurde zur Chloroformnarkose gegriffen, die übrigens trotz grosser verwendeter Mengen das Thier nicht einzuschläfern vermochte. Erst die nachherige Einspritzung einer starken Opiumlösung vermochte dies zu erreichen.

Die Präparation der Halsnerven, durch eine stark hervortretende Paretis sehr erschwert, ergab sofort, dass der Sympathicus und Depressor in der Scheide des Vagus verlaufen. Ich schritt sodann zur Präparation einiger Nervenästchen, welche sich zur Schilddrüse begaben (siehe Taf. III Fig. 1). Reizung dieser Nerven mit gleichzeitiger Beobachtung der Gefässe der Schilddrüsen blieb erfolglos. Wie sich bei der Section später herausstellte, war die atrophische Drüse ganz zusammengeschrumpft.

Es blieb also nichts übrig, als zu versuchen, den Sympathicus und Depressor aus der Scheide des Vagus heraus zu präpariren. Dies gelang auch sehr leicht, da die beiden Nerven nur ganz lose mit einander verbunden waren und etwas unter der Abgangsstelle des N. Laryngeus superior ohne Schwierigkeit unterbunden nud isolirt gereizt werden konnten. Der Depressor ging höher als der Sympathicus vom Vagus ab.

Die Operation wurde auf der linken Seite des Halses ausgeführt und auch die linke Arteria Carotis mit dem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt.

Im Beginn des Versuches war wegen der grossen Unruhe des Thieres die Blutdruckcurve etwas unregelmässig. Was aber besonders an derselben auffällig war, das ist die für ein Pferd ganz ungewöhnlich hohe Zahl der Herzschläge. Ein gesundes Pferd gibt gewöhnlich etwa 40 Herzschläge in der Minute. Bei meinem früheren Versuche erhielt ich 84 Herzschläge; die systolische Erhebung war regelmässig von 12 mm Höhe. Bei diesem Thiere war die Zahl der Herzschläge 144 pro Minute. Die Athembewegungen wurden nicht registrirt, konnten aber leicht nach den Respirationswellen des Blutdruckes gezählt werden; sie schwankten zwischen 30 und 35 in der Minute. Die Herzschläge waren klein.

Die beiliegende Tabelle (S. 139) gibt die Hauptveränderungen des Blutdrucks und der Schlagzahl wieder.

Ich habe zu dieser Tabelle nur Weniges hinzuzufügen. Beim Versuche an diesem Pferde stiess ich zum ersten Mal auf ein Thier mit vollständiger Atrophie der Schilddrüse. Während des Versuches war ich daher über die Ursache der ausserordentlichen Beschleunigung der Herzschläge noch ganz im Unklaren. Erst später gelang es mir, zu constatiren, dass solche Atrophien unter anderem auch zur fast vollständigen Lähmung der Vagi führen können. Ich habe es daher leider unterlassen den Vagus peripher zu reizen.

Es entsteht nun die Frage, ob die eingetretene Beschleunigung bei Reizung des Depressorastes, welcher zum obersten Cervicalganglion verlief, als eine bei intacten Vagi erhaltene betrachtet werden kann. Mit absoluter Gewissheit lässt sich dies natürlich nicht behaupten.

Für die Deutung des Reflexes selbst ist dies auch nicht von Bedeutung; denn derselbe kann doch jedenfalls nur durch reflectorische

Reizung der Accelerantes entstanden sein. Bei der gewöhnlichen Depressorreizung erhält man ja auch bei durchschnittenen Vagi keine Beschleunigung. Die Vermuthung, dass dieser dritte Ast gleichzeitig die Vagi und die Accelerantes reizte, und dass die Erregung des letzteren Nerven die des erstern überwog, würde zwar im Widerspruche mit den bekannten Resultaten von Baxt's Versuchen stehen; der Beweis, dass der Depressor, oder wenigstens ein Ast desselben, die Accelerantes zu erregen vermag, wäre aber jedenfalls geliefert.

Tabelle I.

Versuch 1. 28 Mai	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Pulsschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches		230—140	24	5	Thier sehr unruhig. Athemschwankungen b. z. 90 mm.
Durchschneidung des Depressor		160—124	24		Im Momente der Durchschneidung die Pupille erweitert.
Nach Durchschneidung		160—150	24		
Reizung des Depressor	1000	160—120	28	7	Pupille verengt.
Nach Reizung		208—140	24	4,5	Die Verengung der Pupille nimmt gleich nach der Reizung zu.
Neue Reizung		160—135	30	8	Von Neuem Verengung der Pupille.
Später		200—135	21		
Neue Reizung		160—135	24		
Vor Reizung des centralen Sympathicus		190—135	18		
Reizung des centralen Sympathicus		200—140	19		Unbedeutende Veränderung. Erweiterung der Pupille.

Freilich behauptet Bayliss[1]), auch bei Reizung des gewöhnlichen Depressor manchmal Beschleunigung erhalten zu haben. Seine mitgetheilte Curve lässt auch keinen Zweifel über die Thatsache selbst zu. Nur gibt Bayliss an, dass es mehrere Male, um die Schwierigkeit der Depressorisolirung zu umgehen, den Halssympathicus gleich mitgereizt hat, welchen man bis jetzt als indifferent für die Herzschläge betrachtet hat. Wir werden aber sehen, dass

1) Journal of Physiology. 1897.

diese Indifferenz nicht immer besteht. Man erhält nicht selten bei Reizung des Halssympathicus eine freilich ganz minimale Erhöhung der Pulszahl. Diese Erhöhung kann unter gewissen Umständen, wie unten gezeigt wird, sehr beträchtlich werden. Die Möglichkeit, auf reflectorischem Wege vermittelst eines Vagusastes eine Beschleunigung hervorzurufen, könnte eher an die Beobachtung Knoll's[1]) angeschlossen werden, welcher durch Hezrcompression reflectorische Beschleunigungen des Herzschlags veranlasste. Leider steht mir die Knoll'sche Beobachtung im Original nicht zur Verfügung, und ist es mir unbekannt, ob er dabei gleichzeitig Herabsetzung des Blutdruckes erhielt. Ich habe übrigens beim Hunde und beim Kaninchen bei Reizung des dritten Astes des Depressor auch bei erhaltenen Vagi Resultate erhalten, wie die beiden folgenden als Beispiele angeführten Versuche ergeben, bei denen diese Nerven auch stark erregbar waren. Dadurch ist also der directe Beweis geliefert worden, dass die Beschleunigung von diesem Aste selbst herrührt, und auch bei ganz intacten Vagi sich eine reflectorische Erregung der Accelerantes manifestiren kann.

Was die Verengung der Pupille anbelangt, so trat sie beim Pferde besonders scharf hervor bei längerer Reizung und auch nach Beendigung derselben.

Der analoge, am Kaninchen ausgeführte Versuch verlief folgendermaassen:

Versuch 2.

Strumöses Kaninchen. Morphiumnarkose. Ein kleiner, am Vagus verlaufender Zweig wird isolirt und auf den Faden genommen (siehe Taf. III Fig. 8).

Die folgende Tabelle (S. 141) gibt die Hauptmomente des Versuches wieder.

Wie man sieht, erregte die Reizung des nicht unterbundenen Depressorastes am Vagus bei beträchtlicher Drucksenkung eine im Beginne schon ausgesprochene starke Verlangsamung des Pulses.

Die Unterbindung und Durchschneidung dieses Astes erzeugte ebenfalls eine Reihe heftiger Vaguspulse, von normalen Pulsschlägen unterbrochen. Der Blutdruck schwankte bei jedem Herzschlag um etwa 10 mm.

1) „Lotos." Jahrbuch für Naturwissenschaft Bd. 2. Prog. 1881.

Tabelle II.

Versuch 2. 26 Mai	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches .		160—150	28		Im Beginne des Versuches starke Vaguspulse, wahrscheinlich in Folge von Morphium.
Reizung des undurchschnittenen Depressorzweiges am Vagus .	200	88	12—18		Mitreizung des Vagus(?)
Nach Reizung		150	36	5	
Unterbindung und Durchschneidung desselben .		160—144	12—38		Zahlreiche Vaguspulse, unterbrochen von beschleunigten normalen Pulsen.
Nach einer Minute . .		158	36		
Reizung des centralen Endes dieses Astes .	200	108	42		
Nach der Reizung. . .		158	34	4	
Neue Reizung dieses Astes	300	118	40		
Nach einigen Minuten .		158	36		
Reizung des gewöhnlichen Depressor	200	128	20—40		Depressorast nahe am Laryngeus gereizt.
Reizung des Vagusastes.		130	42		
Reizung des centralen Endes des gewöhnlichen Depressor		120	18—36		

Man könnte das Erscheinen der Vaguspulse bei Reizung des nicht unterbundenen Zweiges auf eine Mitreizung des Vagus zurückführen. Die Verlangsamung nach der Unterbindung und Durchschneidung dieses Astes konnte aber nicht auf einer solchen Mitseizung des Vagusstammes beruhen. Man muss also im Gegentheil vermuthen, dass durch den Wegfall der tonischen Erregung dieses Astes das Vaguscentrum auf einige Zeit die Oberhand über die Accelerantes erhalten habe. Die Reizung des centralen Endes des durchnittenen dritten Astes erzeugte ausgesprochene, wenn auch geringe Beschleunigung mit beträchtlicher Drucksenkung.

Es erübrigt mir noch, einen analogen Versuch am Hunde anzuführen.

Versuch 8.

Kleiner Pudel. Morphiumnarkose durch Einspritzung in die linke V. jugularis. Linke Carotis mit dem Hürthle'schen Manometer in Verbindung gesetzt. Rechter Vagusstamm in der Höhe der Abgangsstelle des Laryngeus superior isolirt, dessen Scheide gespalten und darin drei Nervenäste auf Fäden von verschiedener Farbe genommen. Ich habe es unterlassen, den Hürthle'schen Apparat nach dem Quecksilbermanometer zu graduiren. Da es sich nur um relative Blutdruckveränderungen handelt, war dies auch von keinem Belang.

Reizung des undurchschnittenen Astes, der als Depressor aufgefasst werden musste, gab eine Verlangsamung und Stillstand des Herzschlages. Der Vagusstamm wurde augenscheinlich mitgereizt. Nun wurde der Ast durchschnitten und central mit 100 Einheiten Stromstärke gereizt: der Druck sank ganz beträchtlich; die Zahl der Herzschläge stieg von 30 auf 36—38 in 10″. Die Pupille verengte sich ein wenig während der Reizung und schien diese Verengerung sogar nach Aufhören der 20″ dauernden Reizung noch zuzunehmen. Reizung des am meisten nach innen gelegenen Astes, der sich als Sympathicus erwies, gab eine beträchtliche, sofortige Erweiterung der Pupille, und merkwürdiger Weise auch eine kleine Drucksenkung. Bei Verdoppelung der Reizstärke (200 E.) nahm diese Drucksenkung sogar etwas zu. Der Puls, welcher vor der Reizung 28 in 10″ betrug, variirte während der Reizung des centralen Endes des Sympathicus: 32, 30, 34, 30 und 28.

Reizung des peripheren Vagusendes erzeugte sofort einen lange anhaltenden Stillstand mit beträchtlicher Drucksenkung. Reizung des centralen Stumpfes, mehrmals wiederholt, rief keinerlei Veränderung hervor, ein Hinweis, dass die oft bei solcher centraler Vagusreizung auftretende Drucksenkung wirklich von der Erregung des in seiner Scheide verlaufenden Depressor abhängt. Die Reizung des centralen Endes des Laryngeus superior erzeugte eine heftige Drucksteigerung mit Beschleunigung der Herzschläge. Beiläufig muss hervorgehoben werden, wie leicht es ist, gerade bei Reizungen der hier in Betracht kommenden Nerven, die so oft beschuldigten Stromesschleifen und unipolaren Reizungen, bei einiger Sorgfalt, zu vermeiden. Bei den drei angeführten Versuchen wurde ein mit dem intacten Vagus an dem einen Ende zusammenhängender Nervenast gereizt. In allen drei Fällen erhielt ich ausgesprochene Beschleunigungen. Nur im Beginn des Versuches, als der isolirte Depressorast mit seinen beiden Enden mit dem Vagus im Zusammenhange blieb, wurde dieser letztere häufig mit erregt.

Wie aus diesen drei Versuchen ersichtlich, enthält der Depressor ausser den schon bekannten Nervenfasern, welche den Tonus des Gefässcentrums herabzusetzen vermögen, und die centralen Vagusenden in Erregung versetzen, noch eine dritte Art Fasern, welche erregend auf die Centren der Accelerantes wirken. Diese Fasern stehen mit dem obersten Halsganglion in Verbindung

und vermögen wahrscheinlich in diesem Halsganglion hemmend auf die Erweiterung der Pupille zu wirken (siehe auch Abschnitt 9).

4. Wirkungen der Herz- und Schilddrüsennerven auf die Schilddrüse.

Ich habe im zweiten Capitel die anatomischen Verhältnisse der Schilddrüsennerven näher auseinandergesetzt und auch schon hervorgehoben, dass die Unterschiede in der Darstellung, welche die verschiedenen Autoren über den Verlauf dieser Nerven geben, wahrscheinlich von der Unregelmässigkeit im Verlaufe dieser Nerven herrühren.

Die physiologischen Angaben über die Rolle dieser Nerven sind sehr spärlich. Soviel mir bekannt, war Hürthle der erste, welcher Reizversuche an den Schilddrüsennerven ausgeführt hat. Da er keine bestimmten anatomischen Veränderungen der längere Zeit gereizten Drüse constatiren konnte, schloss er, dass diese Nerven keinen Einfluss auf die secretorischen Vorgänge der Drüse ausüben.

Die negativen Resultate der Hürthle'schen Reizversuche sind von Katzenstein[1]) bestätigt worden. Derselbe theilt aber nicht den Schluss seines Vorgängers. Degenerationsversuche, an Hunden angestellt, denen die Nerven der Drüsen durchschnitten waren, lieferten ihm im Gegentheil ganz positive Ergebnisse. Er beobachtete ganz bestimmte Formveränderungen im Baue der Schilddrüse in den ersten 77 Tagen nach der Durchschneidung. Nach dieser Periode trat eine vollständige Degeneration der Drüse mit durchschnittenen Nerven ein[2]).

Bei meinen Versuchen mit Reizungen der Nerven, welche die Function der Schilddrüse beeinflussen könnten, wählte ich den directen Weg, nämlich die Beobachtung der Circulationsveränderungen, welche die künstliche Erregung dieser Nerven etwa hervorzurufen im Stande wäre. Bei dem ganz aussergewöhnlichen Reichthum der Schilddrüse an Blutgefässen war ja mit Sicherheit vorauszusehen, dass vasomotorische Einflüsse von Seiten der Nerven auf deren

1) Archiv f. Ohrenheilkunde 1896.

2) Die unlängst in Pflüger's Archiv veröffentlichten Versuche von Alfred Exner zeigten, dass Durchschneidungen der beiden Laryngei für die Erzeugung der Tetanie fast identische Wirkungen mit der Exstirpation der Thyroidea haben.

Circulation vorhanden sein müssen. Die Frage, ob das Nervensystem auch direct auf die Secretion der Drüse ohne die Vermittelung der Vasomotoren einwirke, könnte erst mit Erfolg behandelt werden, nachdem die Rolle der Vasomotoren einmal festgestellt wäre.

Die nähere Bekanntschaft mit dem anatomischen Verlauf der Schilddrüsennerven liess eine Schwierigkeit in der Beobachtung der Circulationsveränderungen in der Drüse bei Reizungen ihrer Nerven voraussehen. Diese, von den beiden Laryngei stammenden Nerven führen auch sympathische Fasern, welche vom obersten und vom untersten Halsganglion stammen. Beim Pferde kommen die sympathischen Fasern des Recurrens vom mittleren Cervicalganglion (s. Taf. III Fig. 2). Es war also vorauszusehen, dass bei künstlicher Reizung der Nervi Thyroidei sowohl die von Vagus als die von Sympathicus stammenden Fasern in Erregung versetzt werden müssen. Da in den Ersteren die erweiternden, in Letzteren die verengenden Fasern zu vermuthen waren, stand zu erwarten, dass das Ergebniss der Versuche oft unklar bleiben wird.

In der Wirklichkeit hat sich die bezeichnete Schwierigkeit auch mehrmals störend erwiesen. Manche meiner Versuche sind in Folge dessen resultatlos geblieben. Wenn ich dennoch zu positiven Resultaten über den Verlauf der Vasomotoren der Drüse gelangen konnte, so verdanke ich es theilweise einigen günstigen Varietäten im Verlaufe der Nerven, welche es mir mehrmals erlaubt haben, die einzelnen Nervenfaden gesondert zu reizen, andererseits der Wahl strumöser Thiere, bei denen die Dimensionen der Gefässe es gestatteten, genaue Messungen des Seitendruckes in der Arteria Thyroidea und der Ausflussgeschwindigkeit aus den Venen der Schilddrüse vorzunehmen.

Bei Versuchen mit Reizungen des Depressor war eine ähnliche Schwierigkeit nicht zu befürchten. Ich begann daher meine Versuchsreihe mit einfacher Reizung dieses Nerven beim Kaninchen und beobachtete dabei die sichtbare Veränderung am Lumen der Gefässe oder die Schnelligkeit des Ausflusses aus einem angestochenen Gefässe. Man muss bei solchen Versuchen die Gl. Thyroidea sehr vorsichtig und schonend blosslegen, ohne sie bei der Präparation mit den Instrumenten zu berühren. Die beiden Schilddrüsen sind beim Kaninchen bekanntlich durch eine Brücke verbunden, die dicht unterhalb des Schildknorpels auf der Trachea gelagert und sehr gefässreich ist. Bei einigen strumösen Kaninchen scheint diese Brücke

fast nur aus einem dichten Gefässnetz gebildet zu sein. An diesem Netze sind die Gefässveränderungen bei Reizung des Depressor auch am leichtesten zu beobachten. Man darf keine der Carotiden unterbinden, da sonst die Blutcirculation in der Drüse auf beiden Seiten gestört wird und die Beobachtung misslingt. Will man daher gleichzeitig die Veränderungen des Gesammtblutdruckes beobachten, so wähle man die art. cruralis zur Verbindung mit dem Manometer. Es fällt auch nicht schwer, in eine der Venae Thyroideae, am besten in die unterste, vor ihrem Eintritt in die Jugularis interna, eine feine Canüle einzubinden und das Bluttraufeln bei Reizung des Depressor zu beobachten. Bei Beobachtung dieser Cautelen erhält man bei Reizung des Depressor eine deutliche Erweiterung der Gefässe der Schilddrüse. Die Verbindungsbrücke zwischen den beiden Drüsen wird viel röther, und das Blut träufelt aus einem angestochenen Gefäss viel schneller als vor der Reizung.

Es fragt sich nun, ob diese Erweiterung der Schilddrüsengefässe als eine Theilerscheinung der allgemeinen Gefässerweiterung oder als eine directe Wirkung zu betrachten ist, welche vermittelst besonderer Fasern, die vom Depressor auf dem Wege des N. Thyroideus zur Schilddrüse gelangen, ausgeübt wird. Mit absoluter Gewissheit lässt sich die Frage wohl schwerlich entscheiden. Folgende gewichtige Gründe sprechen zu Gunsten der zweiten Annahme.

1) Die allgemeine Gefässerweiterung, durch Depressorreizung hervorgerufen, breitet sich bekanntlich hauptsächlich auf dem Gebiet aus, dass von den Splanchnicis beherrscht wird. Die gewaltigen Blutmengen, welche die Eingeweidegefässe bei ihrer Erweiterung in sich aufnehmen, lassen also für die anderen, ausserhalb dieses Gebietes gelegenen Gefässe, nur wenig Material für eine merkliche Erweiterung, die zu einer Beschleunigung des Blutstromes führen könnte, übrig.

Daher rührt ja auch der Gegensatz zwischen der peripheren und inneren Blutvertheilung, welche bei Reizung sensibler Nerven beobachtet wird, auf den ich zuerst im Jahre 1870 die Aufmerksamkeit gelenkt habe, bei meinen und Steimann's Untersuchungen über die Stromgeschwindigkeit in den Venen[1]).

2) Der constante Ursprung des Depressor vom N. Laryngeus mit der einen, stärkeren Wurzel und häufig mit beiden Wurzeln

1) Gesammelte Arbeiten S. 110 u. f.

weist doch deutlich darauf hin, dass es sich nicht um einen blossen, übrigens ganz unverständlichen Umweg handeln könne, den die Fasern dieses Nerven machen, um vom Herzen ins Gehirn zu gelangen. Besonders die Fälle, wo der Depressor sich vom Vagusstamm schon etwa in der Mitte des Halses trennt, um dann den bekannten Verlauf einzuschlagen zum Laryngeus und zum Vagus zurück, deuten auch darauf hin, dass ein Theil der Fasern des Depressor für den peripheren Verlauf des Laryngeus bestimmt ist. Beim Pferde lässt sich dies auch anatomisch direct nachweisen. (Siehe Taf. V. Fig. 2 in meinen Gesammelten Arbeiten.)

3) Reizung des centralen Endes des Laryngeus superior, und wenn man die Reizung noch so nahe an seiner Abgangsstelle vom Vagus unternimmt, erzeugt fast immer eine gewaltige Druckerhöhung mit Beschleunigung der Herzschläge, welche während der ganzen Reizdauer anhält.

Ich habe es mehrmals versucht, beim Kaninchen Depressorreizungen auszuführen nach Durchschneidung der vom Vagus stammenden Wurzel. In dem einen Fall, wo diese Durchschneidung unzweifelhaft gelungen ist, war die allgemeine Drucksenkung bei Reizung des Depressor viel schwächer als vorher, trat aber doch noch auf. Wie denn in den seltenen Fällen, wo der Depressor in zwei Nervenästchen vom letzten Halsganglion an verläuft, die Reizung jedes einzelnen auch den qualitativ gleichen Effect auf den allgemeinen Blutdruck ausübt. Definitiv kann daher die Vergleichung der Wirkungen der beiden Depressorwurzeln nur durch deren isolirte Reizung entschieden werden, das wohl nur bei Pferden oder bei grossen Schafen mit Sicherheit durchzuführen wäre.

Noch auf eine Beobachtung möchte ich aufmerksam machen. Es ist mir bei meinen Versuchen einigemal vorgekommen, dass die Reizung des Depressor unterhalb der Schilddrüse von nur ganz schwacher Wirkung auf den Blutdruck war, während eine gleich starke Reizung, höher, nahe am Laryngeus superior ausgeführt, gewaltige Blutdrucksenkungen veranlasste. In diesen Fällen sah man Anastomosen in der Höhe der Schilddrüse zwischen Depressor, Sympathicus und Vagus, die ein Art Plexus bilden, wie ihn Ludwig und ich schon in unserer ersten Mittheilung über den Depressor erwähnt haben. (Taf. III Fig. 7 zeigt Aehnliches.) Sollten nicht in diesen Fällen die Nervenfädchen direct vom Depressor zur Schilddrüse abgehen, anstatt den Umweg über den Laryngeus sup. zu nehmen?

Im Falle aber die Erweiterung der Schilddrüsengefässe wirklich nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Gefässerweiterung bei Reizung des Depressors wäre — so würde dies doch noch darauf hinweisen, dass diese Gefässe in anderer Weise von dieser Reizung beeinflusst werden, als die Gefässe der umliegenden Organe. Denn bekanntlich sind an Letzteren, und sogar an den so empfindlichen Ohrgefässen des Kaninchens, keinerlei Erweiterungen bei Depressorreizung zu beobachten.

Die Erregung der Schilddrüsennerven, welche vom Recurreus stammen, muss beim Kaninchen durch Reizung des peripheren Endes dieses letzteren Nerven möglichst nahe an der Drüse selbst erreicht werden.

Der Effect der Reizung des Recurrens auf den allgemeinen Blutdruck ist beim Kaninchen verschieden, je nachdem das centrale oder das periphere Ende gereizt wird. Erstere Reizung übt in den meisten Fällen keinen merklichen Einfluss, weder auf den Blutdruck, noch auf die Schlagzahl des Herzens aus. Dann und wann erhält man eine minimale Blutdrucksteigerung mit einer Beschleunigung von höchstens 10—12 Schlägen in der Minute.

Bei Reizung des peripheren Endes erhielt ich meistens eine sehr deutliche Senkung des Blutdruckes von 10—20 mm und fast immer eine kleine Beschleunigung der Herzschläge von 2 Schlägen in 10 Sec. Die Beschleunigung, könnte man annehmen, rühre von der Veränderung des intrabronchialen Druckes her, welche durch die Stellungsänderung der Stimmbänder veranlasst wird. Gleiche Beschleunigungen sind aber auch bei Hunden beobachtet worden, die mit Curare vergiftet waren. Eine solche Annahme ist also unhaltbar.

Wir werden im 9. Abschnitt die Senkung des Blutdrucks als Erregungsursache für acceleratorische Fasern erwähnen. Die Drucksenkungen, welche die Reizungen des peripheren Endes des N. Recurrens hervorrufen, sind aber kaum genügend, um eine Beschleunigung zu verursachen. Dieselbe lässt sich daher schwierig erklären.

Dagegen kann über den Ursprung der Drucksenkung sowohl bei Kaninchen als bei Hunden kein Zweifel bestehen. Zur Erzeugung derselben reizte ich meistens die vom Laryngeus inferior abgehenden Nerven der Schilddrüse in der Weise, dass ich die beiden Aeste des Recurrens von einander sorgfältig trennte und den äusseren Ast, der mit dem Laryngeus sup. anastomosirt auf den Faden nahm.

Wollte ich ganz sicher sein, nur die ganz feinen Fäden zur Schilddrüse zu reizen, so durchschnitt ich etwas oberhalb derselben die genannte Anastomose. Die Nn. Thyroidei, welche vom Laryngeus sup. abstammen, wurden meistens direct gereizt; nur da, wo sie vom Ramus externus N. Laryngei abgingen, reizte ich der Bequemlichkeit wegen diesen Ramus selbst, nachdem er unterhalb dieses Abgangs durchschnitten wurde.

Ich will hier die Tabellen von vier solchen Versuchen geben, die in verschiedener Weise ausgeführt wurden, aber alle in der uns hier interessirenden Frage gleichlautende und eindeutige Resultate gaben.

An diesen vier Hunden sind unter Anderen auch die Wirkungen von Jodothyrin studirt worden. Diese Wirkungen analysire ich weiter unten in Cap. 5. Hier sollen nur die Einflüsse der Schilddrüsennerven auf die Circulation in der Drüse in Betracht gezogen werden.

Versuch 4 (15. Juni).

Sehr grosser Jagdhund. Morphiumnarkose, Curarevergiftung und künstliche Athmung. Die beiden Nn. Laryngei in der angegebenen Weise rechts sorgfältig präparirt. Der N. Thyroideus sup. stammte vom Ramus externus des N. Laryngeus. Der Bequemlichkeit halber wurde dieser Ramus bis zur Anastomose mit dem Layringeus inferior isolirt, diese Anastomosen durchschnitten und der Ramus externus peripher gereizt vor der Abgangsstelle des N. Thyroideus. Die linke A. Carotis wurde mit dem Manometer in Verbindung gesetzt. Die Schilddrüsen sind deutlich vergrössert und hyperämisch, wie gewöhnlich bei vasculärem Struma.

Die Veränderungen an den Blutgefässen der Drüse wurden durch das Aussehen derselben und durch Stiche in kleinere Venen beobachtet. Die abführenden Lymphgefässe waren leicht sichtbar und ihre Füllung bei Reizung sehr leicht zu beobachten.

Tabelle III. (Tafel VII.)

Versuch 4. 15 Juni	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches .		140	16	Grosse Vaguspulse von 12 bis 16 mm Höhe.
Reizung des centralen Endes des Recurrens .	200	145—150	16	
Reizung des peripheren Endes des äusseren Astes des unterbundenen Recurrens . . .		140	18	

Tabelle III (Fortsetzung).

Versuch 4. 15 Juni	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen
Gleich darauf		150	16	
Reizung des peripheren Endes des Ramus ext. (Nervus Thyroideus) .		140	18	Die Gefässe erweitern sich sichtlich. Die Drüse fühlt sich härter, strammer an.
Nach Reizung		160	19	
Reizung des centralen Endes des Laryngeus superior	200	176—194	23—15	Pulsschwankungen bei 15 Pulsen in 10 Secunden von 20—30 mm Höhe. 2 Traube'sche Wellen.
10 Minuten später . . .		140	19	
Reizung des Laryng. sup. central		160	25	
Einspritzung von 6 g Jodothyrin		2 Druckschwankungen von 10—15 mm	23	Herzschläge voller.
Nach 10 Minuten . . .		142	21	
Durchschneidg. d. rechten Vagus		200	31	Traube'sche Wellen.
Durchschneidung d. linken Vagus		220—200	16—42	Die Verlangsamung im Beginne ist durch 8 Vaguspulse erzeugt.
Nach 1/2 Minute . . .		220	34—36	
Reizung des peripheren Vagusendes	300	250—274	36	Der Druck übersteigt 274, aber das Manometer vermag nicht mehr zu verzeichnen.
Nach Reizung		274	41	Grosse Traube'sche Wellen von 12 Secunden Dauer und 88 mm Höhe.
Später		260	36	Die linke Carotis musste unterbunden und eine Canüle in die rechte eingefügt werden.
Reizung des peripheren Vagus	300	256—250	18—11	Grosse Vaguspulse bis 80 mm Schwankung.
Nach Reizung		240	19 (?)	Doppelpulse (?)
Neue Reizung des peripheren Vagus . . .		258	10	
Nach Reizung		220	22	Traube'sche Wellen.
1 Stunde später . . .		172	40	Traube'sche Wellen verschwanden und Respirationswellen erschienen von Neuem.

Aus dieser Tabelle wollen wir nun den ersten Theil hier in Betracht ziehen. Wie man sieht, erzeugte die periphere Reizung des Ramus externus Laryngei superioris (N. Thyroideus superior) eine deutliche Senkung des Druckes in der Carotis der anderen Seite um 10 mm. Gleichzeitig beobachtete ich an den Blutgefässen eine Erweiterung der Gefässe, und die Drüse fühlte sich mit den Fingern viel härter, strammer an. Diese Erweiterung, sowie die starke Blutung aus den angestochenen Gefässen tritt besonders deutlich bei wiederholten Reizungen auf, welche 5—6 Mal vorgenommen wurden. Bei den letzten Reizungen fiel besonders die starke Anfüllung der Lymphgefässe auf, die sich von dem umgebenden Gewebe stark schimmernd abhoben.

Nach Aufhören der Reizung des Ramus externus stieg der Druck auf 160, also um 20 mm höher als während der Reizung und um 10 mm höher als vor der Reizung. Die Reizung des Recurrens, centralwärts, liess Anfangs den Druck um 5—10 mm steigen. Die Zahl der Herzschläge blieb unverändert. Die periphere Reizung rief eine kleine Drucksenkung von 10—5 mm hervor. Mit dem blossen Auge ist an den Gefässen der Schilddrüse keine zweifellose Veränderung zu beobachten gewesen. Reizungen des centralen Endes des Laryngeus superior erzeugten beide Male eine kleine Steigerung des Blutdruckes und Beschleunigung der Pulsschläge. Das erste Mal war die Drucksteigerung viel beträchtlicher; nur folgte auf die Beschleunigung der Pulse eine Verlangsamung durch Auftreten von Vaguspulsen, welche den Druck etwas herabsetzte. Im zweiten Falle blieb die Beschleunigung während der ganzen Dauer der Druckerhöhung bestehen.

Das uns hier beschäftigende Ergebniss des Versuchs ist also: Erweiterung der Blutgefässe und starke Füllung der Lymphgefässe bei Erregung des N. Thyroideus superior. Die Zunahme der Blutmenge in der Schilddrüse genügte, um den Blutdruck in der Carotis der entgegengesetzten Seite um 10 mm herabzusetzen.

In folgendem **Versuch 5** (30. Juli) wurde die Blutdruckmessung in der art. Thyroidea selbst vorgenommen.

Mittelgrosser Hühnerhund. Grosses Struma beiderseits. Die Schilddrüse reicht hoch bis über den Kehlkopf hinaus. Die Schilddrüsenarterien sind geschlängelt und stark erweitert. In die Art. Thyroidea superior könnte eine T-förmige Glascanüle, deren Lichtung 2,5 mm im Diameter hatte (3,5 mm mit der Wandung), eingeführt werden. Die Vena Jugularis externa ist an mehreren Stellen

sackförmig erweitert. Morphiumnarkose und Curarevergiftung. Die Nerven der Schilddrüse werden präparirt (Taf. III Fig. 6 zeigt die Disposition der Nerven) und die Arteria Thyroidea mit dem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt.

Tabelle IV.

Versuch 5. 30 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches .		132	40	
Unterbindung des Recurrens nahe an der Schilddrüse.		118	40	
Bei Durchschneidung. .		140	34	
Nach Durchschneidung .		126	40	
Reizung des peripheren Endes des Recurrens .	200	144—122—106	40	
Sofort nach Reizung . .		102	40	
10 Minuten später. . .		138	40	
34 Secunden dauernde Reizung des ununterbundenen N. Thyroideus sup. (erster Ast des Laryngeus sup.)		120	40	
Nach Unterbindung dieses N. Thyroideus . . .		122	40	
Reizung des peripheren Endes	300	114	40	
Reizung des ununterbundenen zweiten N. Thyroideus sup.		132—112	40—30	Ein paar Vaguspulse.
Nach Durchschneidung des zweiten Astes . .		130	42	Bei Unterbindung ist der Druck auf 78 gesunken.
Bald darauf		112	40	
Reizung des centralen Endes dieses Astes .		148—104—100	36	Pulse voller. Die Steigerung dauert ²/₃ der Reizung. Auftreten grosser Traube'scher Wellen.
Periphere Reizung eines arteriellen Astes des erst. Nervus Thyroideus		136	40	
Nach Reizung		94	40	
Zuschliessen der Vena Thyroidea		144	40	Ein paar Vaguspulse.
Zuklemmen der linken Carotis		152	35	

Tabelle IV (Fortsetzung).

Versuch 5. 30 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Bemerkungen
Durchschneidung d. rechten Vagus		118	34	Auftreten Traube'scher Wellen.
Reizung des centralen Endes	300	162	34	
Nach Verschwinden der Traube'schen Wellen		128	42	
Reizung des peripheren Endes des rechten Vagus	300	130—126	28	Pulse voller.
Verstärkung des Reizes .	400	120	21	
Nach der Reizung . . .		126	36	
Durchschneidung des linken Vagus.		160	42	
Reizung des peripheren Stumpfes des l. Vagus	400	178—170	42	Keine Aenderung der Pulsstärke.
Spätere Reizung des centralen Endes des Laryngeus inferior . . .		unverändert		
Nach Einspritzung von 14 cm³ phosphorsaurem Natron		124	42	
Reizung des peripheren r. Vagusendes . . .	300	130	20	Grosse Vaguspulse von 36 mm Schwankung.
Einspritzung von weiteren 9 cm³ phosphorsaurem Natron		134	42	
Neue Reizung des r. Vagus	300	128	20	Vaguspulse.
Reizung des linken Vagus	300	wirkungslos		
Reizung des linken Vagus	400	128	20	Vaguspulse.

Die Unterbindung des N. Recurrens rief eine Drucksenkung von 132 mm auf 118 mm hervor. Die Durchschneidung — eine Drucksteigerung auf 140 mm — mit einer Verlangsamung des Pulses auf 34. 30 Secunden nach Durchschneidung stellte sich der Druck auf 126 mm und die Zahl der Herzschläge kehrte auf 40 zurück.

Reizung des peripheren Endes des äusseren Recurrensastes ruft eine momentane Drucksteigerung hervor, der bei Fortdauer der Reizung eine Drucksenkung folgt. Bei diesen Reizungen konnten die Druckveränderungen natürlich nur von Veränderungen in dem Lumen der Schilddrüsengefässe abhängen. Die unteren Schilddrüsen-

nerven, welche vom Laryngeus inferior stammen, waren wahrscheinlich mit gefässverengenden Fasern untermengt.

Als direct gefässerweiternder Nerv kann nur derjenige betrachtet werden, welcher auf die Erregung seines peripheren Endes mit einer Erweiterung, ohne jede vorausgehende Verengerung, wenn auch nach längerer Latenz, antwortet. Tritt aber eine vorhergehende Verengerung auf, so sind nur die zwei Möglichkeiten zulässig: 1. entweder enthält der gefässerweiternde Nerv auch verengende Nervenfasern, deren Erregung im Beginn die Erweiterung überwiegt, oder 2. die eintretende Erweiterung ist nur die Folge einer Erschöpfung der Erregung der verengenden Fasern[1]).

Mit Ausnahme der Fälle, wo, wie bei den Schilddrüsenfasern des Laryngeus inferior, die Existenz erweiternder Nerven durch sonstige Versuche anderweitig nachgewiesen worden ist, ist immer nur die zweite Möglichkeit zulässig, besonders aber in den Fällen, wenn die Erweiterung erst nach Aufhören der Reizung auftritt.

Bei Reizung des ununterbundenen ersten R. Thyroideus sup. (siehe Taf. III Fig. 6) während 34 Secunden sank der Druck allmählich von 138 auf 120 mm. Als der Blutdruck wieder zu steigen begann, wurde dieser Ast unterbunden, worauf der Druck auf 122 stehen blieb. Eine neue Reizung des peripheren Endes des unterbundenen Astes liess den Blutdruck noch von 122 mm auf 114 mm herabsinken. Die Senkung um 18 mm bei Reizung des N. Thyroideus war das Ergebniss der Erregung der erweiternden und verengenden Nerven, da, wie aus der Abbildung ersichtlich (Taf. III Fig. 6), der sympathische Nervenzweig sich schon zu dem vom Laryngeus superior herstammenden gesellt hat. Es wurde daher versucht, einen der Aeste, in welchem sich der gereizte N. Thyroideus verzweigt, der sich direct zur Art. Thyroidea begab, isolirt zu reizen in der Hoffnung, in demselben nur sympathische Fasern anzutreffen (siehe auf Taf. III Fig. 6 den Ramus Arteriae Thyroideae). Der Erfolg entsprach der Erwartung: Der Druck stieg auf 136 mm während der 20 Secunden dauernden Reizung, und gleich nach der Reizung noch auf 144 mm, um bald darauf auf 94 mm herabzusinken.

1) Von den sehr häufigen Fällen (wie z. B. bei den neueren Versuchen von Hallion und François Franck), wo die Erweiterungen in der That nur passive Folgen sind der Verengerung der Blutbahnen benachbarter Gefässbezirke, sehe ich nämlich ab. Hier handelte es sich eben nicht um erweiternde Gefässnerven.

Die Erweiterung, welche die letzte Drucksenkung veranlasste, war nur eine Folge der Erschöpfung der verengenden Fasern durch stattgefundene Reizung. Die Erschlaffung dauerte nur einige Secunden, nach welchen der Druck von Neuem auf 126—128 zurückging.

Während der ganzen Dauer der Drucksenkungen, welche durch die Reizung des N. Thyroideus sup. hervorgerufen wurden, pulsirte die Vena Thyroidea sehr heftig, synchronisch mit den Arterien; dieses Pulsiren überdauerte die Reizung gewöhnlich noch einige Zeit.

Die Reizung des zweiten Astes des Laryngeus superior gab vor seiner Unterbindung eine Steigerung des Druckes auf 132 mit einer nachfolgenden Senkung bis auf 112; die Herzschläge sind von 40 auf 30 in 10 Secunden heruntergegangen. Es handelte sich also um eine central wirkende Erregung. In der That hat nach seiner Unterbindung die Reizung zuerst ein Drucksteigerung auf 148 und dann eine allmähliche Drucksenkung bis auf 100 mm erzeugt. Es traten auch Traube'sche Wellen auf.

Dem Erfolge der Reizung nach war dieser zweite N. Thyroideus ein centripetal wirkender Nerv: allgemeine Verengung der Gefässe (Drucksteigerung) und darauf eine locale Erweiterung der Gefässe in dem von den Nerven besorgten Bezirk —, dies ganz in Uebereinstimmung mit dem vor Jahren von uns abgeleiteten Gesetz der reflectorischen Wirkungen sensibler Nerven auf das Gefässnervensystem [1]).

Aus diesem Versuche sind noch zwei hierher gehörige Ergebnisse hervorzuheben, welche auf die grossen Blutmengen hinweisen, welche die Schilddrüsengefässe durchströmen können. Das Zuklemmen der Vena Thyroidea inferior genügte, um den Blutdruck auf 144 mm heraufzubringen [2]). Zuklemmen der Art. Carotis der anderen (linken) Seite steigerte den Seitendruck in der Schilddrüse auf 152. Diese letzte Wirkung, welche von einer Verlangsamung der Pulsschläge auf 36 begleitet war, ist natürlich wie die vorige eine Theilerscheinung der allgemeinen Blutdruckerhöhung. Die Deutung der Vagusreizungen bei diesem Hunde gehört nicht hierher. (Siehe Abschnitt 9.) Festgestellt wurde durch diesen Versuch, dass der vom Laryngeus superior herkommende N. Thyroideus sup. gefässerweiternde und vom Sympathicus stammende gefässverengende Fasern führt, und dass bei gleichzeitiger Erregung dieser Fasern die erweiternden das Uebergewicht behalten. Dagegen überwogen in diesem Falle die gefäss-

1) Gesammelte Arbeiten. Hemmungen und Erregungen etc. S. 96 u. 121.

2) Siehe Abschnitt 8 S. 89.

verengenden Fasern, die mit dem Recurrens wahrscheinlich vom letzten Halsganglion stammten, die gefässerweiternden Fasern, welche schon einige Secunden nach dem Beginne der Reizung von ihren Antagonisten überwältigt wurden und nur nach Aufhören der Reizung sich Geltung verschaffen konnten. Ein zweiter, vom Laryngeus superior herstammender Zweig, der sich gleichfalls zur Drüse begab, wirkte auf Herzschlag und Blutdruck reflectorisch wie ein gewöhnlicher sensibler Nerv.

Die jetzt folgenden Versuche geben die Geschwindigkeitsänderungen des Blutstromes in der Schilddrüse, mit Hülfe directer Messung der Ausflussmenge aus den Venen.

Versuch 6 (2. August).

Kleiner Spitzhund. Mässiger Kropf. Morphiumnarkose und Curare. In die ziemlich weite Vena Thyroidea inf. wurde peripher eine Glascanüle eingeführt, von welcher aus das Blut durch ein gebogenes Rohr in ein graduirtes Gefäss frei fliessen konnte. Um die Gerinnung zu vermeiden, wurden Canüle und Verbindungsrohr mit Magnesiumsulfatlösung gefüllt. Die Halsnerven wurden in der üblichen Weise präparirt. Die Disposition der Nerven ist auf Taf. III Fig. 4 abgebildet. Das Manometer wurde mit der linken Carotis verbunden. Ich theile hier die vollständige Tabelle des Versuchsverlaufes mit.

Tabelle V.

Versuch 6. 2 August	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Ausfluss aus der Vena Thyroidea	Bemerkungen
Beginn des Versuches		170	29	1 cm³	In 60 Secunden.
Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Laryng. inf. während 60 Secunden	200	170	30	2,6 cm³	Die Vene pulsirt bei der Reizung.
Unterbindung des zweiten R. Thyroideus des Laryng. sup.		180	30		Kein Ausfluss. Druck vorher 180.
Reizung des peripheren Endes des zweiten Astes (60 Secunden)		180	30	1 cm³	
Nach Reizung		180	28		
Reizung des centralen Endes des zweiten Astes (60 Secunden)		210	29	0,1 cm³	
Reizung des Laryng. inf. 60 Secunden	300	192	29	2,4 cm³	
Nach Reizung		190	26		

Tabelle V (Fortsetzung.)

Versuch 6. 2 August	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Ausfluss aus Vena Thyroidea	Bemerkungen
Durchschneidung d. rechten Vagus		276	36		Bei der Unterbindung allmälige Drucksteigerung. Druck kann nicht mehr aufgeschrieben werden, weil zu hoch.
Darauf		206	36		
Nach einigen Minuten .		192	32		
Reizung des centralen Vagusendes (60 Sec.) .	400	234	35	1 cm^3	
Nach 3 Minuten . . .		186	36		Kein Ausfluss.
Reizung des peripheren Vagus (60 Secunden) .	400	174—176	0-8-14-24	3,8 cm^3	Stillstand, dann während 22 Secunden grosse Pulse von 68 mm Höhe.
Nach Reizung		178	28	0	
Nach 5 Minuten . . .		186	32		
Einspritzung von 25 cm^3 Jodothyrinlösung . .		140	35		Senkung des Druckes auf 140, dann Rückkehr auf frühere Höhe.
Nach Einspritzung. . .		180	35		
Reizung des peripheren Vagus bei 176 mm Druck	400	190—160	0-6-12-14-17-19	4,2 cm^3	Zwei längere Stillstände von 8 Secunden und 5 Secunden. Darauf seltene Vaguspulse von 106 mm Höhe. Sodann werden sie allmälig kleiner.
Nach 1/4 Stunde . . .		120	37		
Reizung des Laryng. inferior		106	37	1 cm^3	
Reizung des peripheren Vagus		40	0		Stillstand 19 Secunden. Gerinnsel in der Vene.
Nach Reizung		128	34		
Neue Einspritzung von 25 cm^3 Jodothyrin, während 60″		102	37		Allmälige Drucksenkung von 124 auf 102 und Pulsbeschleunigungen von 34 auf 37.
Nach Einspritzung. . .		138	40		Pulse voller; doppelt so stark.
Reizung des peripheren Vagusendes (46 Sec.) .		48—192	0-10-14	2,5 cm^3	Stillstand von 18 Secunden, Vaguspulse von 122 mm Höhe.
Darauf		134	30		
Durchschneidung des linken Vagus.		122	36		
Reizung des peripheren Vagusendes	400	130—128	16—30	2,1 cm^3	Kein Stillstand, nur einige Vaguspulse.
Neue Reizung	500	120	0		Vier Stillstände, von 2—3 Secunden Dauer jeder.
Nach 5 Minuten . . .		142	33		
Reizung des centralen linken Vagusendes . .		142	33		Versuch abgebrochen.

Bei Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Laryngeus inferior wurde die Ausflussgeschwindigkeit aus der Vena Thyroidea inferior fast verdreifacht. Die Vene pulsirte während der Reizung sehr stark und synchronisch mit der Arterie. In diesem Falle waren in dem Recurrens entweder ausschliesslich oder überwiegend gefässerweiternde Fasern vorhanden. Nach Aufhören der 1 Minute dauernden Reizung stockte während einiger Minuten der Ausfluss gänzlich, wahrscheinlich in Folge einer eingetretenen starken Contraction der kleinen Gefässe. Derselbe begann erst wieder bei Reizung des Nervus thyroideus superior; blieb aber an Stärke bedeutend hinter dem vom Recurrens erzeugten zurück. Wie aus der Zeichnung ersichtlich, erhielt dieser Nerv oberhalb der Reizstelle einen Ast vom Halssympathicus. Die nachfolgenden Reizungen des centralen Endes desselben Nerven verlangsamten von Neuem den Ausfluss von 1 cm^3 auf 0,1 cm^3. Der erhöhte Blutdruck deutet auf eine Verengerung sämmtlicher Körpergefässe.

Bei Reizung des peripheren Endes des Laryngeus inferior wird der Ausfluss von Neuem auf 1,9 cm^3 erhöht. Am interessantesten aber ist die ganz bedeutende Erhöhung der Ausflussmenge von 0 auf 3,8 cm^3, während der Reizung des peripheren Vagusendes.

Wodurch entsteht dieser vermehrte Ausfluss während der 1 Minute dauernden Reizung, während welcher das Herz seltene, aber sehr hohe Pulse macht?

Nur eine Erklärung dieser Erscheinung scheint mir zulässig. Die gewaltigen Herzschläge während der Vagusreizung werfen rhythmisch in die Aorta bedeutendere Blutmengen, welche stark beschleunigend auf den Blutstrom einwirken, mit anderen Worten: die Nutzarbeit des Herzens wird für die Schilddrüse bei der Vagusreizung beträchtlich verstärkt.

Man wird hier zuerst auf die von Kronecker im Jahre 1871[1]) gemachte Beobachtung gelenkt, dass die Gefässe der Froschmuskeln kurz dauernde periodische Druckerhöhungen viel besser vertragen als einen constanten Druck; die Beobachtung, welche er später mit Gustav Hamel in einer direct das Herz betreffenden Untersuchung weiter entwickelt hat[2]).

---

1) Arbeiten aus der physiol. Anstalt. Leipzig 1871.

2) Zeitschrift für Biologie Bd. 25. N. F. 7.

Der Hauptschluss dieser Untersuchung ist, dass die rhythmisch gespeisten Gefässe bei Weitem mehr Flüssigkeit durchtreten lassen, als die continuirlich durchströmten. „Es kann die Stromgeschwindigkeit selbst auf das Vierfache wachsen, so dass trotz der lang dauernden Unterbrechungen bei rhythmischem Zuflusse, in absolut gleichen Zeiten, ebensoviel durchfliesst, wie durch den beständig geöffneten Hahn."

Es könnte also möglich sein, dass seltenere Herzschläge, von denen jeder bedeutende Blutmassen in die Blutgefässe schleudert, einen schnelleren Blutstrom erzeugen als häufige, bei denen aber verhältnissmässig kleine Flüssigkeitsmengen ausgestossen werden.

Es würde nur die Frage sein, ob die in meinem Versuche vom 6. August beobachtete Beschleunigung in irgend welcher speciellen Beziehung zum Blutstrom in der Schilddrüse steht, oder sich bei Vagusreizung auch in allen anderen Venen in gleicher Weise äussern würde. Es gibt meines Wissens keine directen Versuche über den Einfluss der Vagusreizungen auf die Geschwindigkeit des Blutstromes.

Bei meinen Versuchen mit Steinmann[1]) über den Blutstrom in den Venen habe ich wohl einige Beobachtungen über die Veränderungen der Geschwindigkeit bei erregten Vagi gemacht. Die Erregung der Vagi war aber dabei nicht durch directe Reizung, sondern durch reflectorische Erregung der sensiblen Nerven oder durch Athmungssuspension erzielt worden; die grossen Vaguspulse waren deshalb meistens von grossen Drucksteigerungen begleitet, so z. B. im Versuch XXI, wo grosse Beschleunigung des Blutstromes in den Venen auftrat bei Verlangsamung des Pulses von 24 auf 8 und bei Erhöhung der Excursion bis zu 40 mm; dabei war gleichzeitig der Blutdruck von 52 auf 138 mm gestiegen; ich habe damals die Beschleunigung auf Rechnung dieser Steigerung geschoben, und die Verlangsamung der Herzschläge trotz deren Vergrösserung einer deprimirenden Wirkung auf die Geschwindigkeit zugeschrieben, letzteres in Anbetracht des Ergebnisses der Versuche XX und XXII.

Sind meine damaligen, indirect gezogenen Folgerungen richtig, so müsste aus dem Versuch 6, wo eine enorme Beschleunigung des Ausflusses bei Vaguspulsen ohne Steigerung des Mitteldrucks auftrat, geschlossen werden, dass der Blutstrom in der Schilddrüse von den

1) Gesammelte physiol. Arbeiten etc. S. 110.

grossen Vaguspulsen in anderem Sinne beeinflusst wird als in den anderen Organen.

Worauf sollte aber eine solche Differenz beruhen? An eine reflectorische Wirkung des durch Ueberfüllung des Herzens während der langen Diastole erschlafften Herzmuskels war schon darum nicht zu denken, weil der Halssympathicus auf der rechten Seite, sowie die von dem rechten Laryngei zur Schilddrüse verlaufenden Nervenäste durchschnitten oder unterbunden waren. Auch eine reflectorische Beeinflussung durch die Laryngei der linken Seite war, trotz unzweifelhaft bestehender Anastomosen zwischen den Nerven der beiden Schilddrüsen, wegen der Unterbindung der Schilddrüsennerven knapp an der Drüse, ausgeschlossen.

Es könnte also die Ursache der besonderen Begünstigung der Schilddrüsencirculation bei verstärkter Herzarbeit nur auf die besonderen Anlagen der Gefässe selbst, auf die geringen Widerstände, welche der Blutstrom in denselben begegnet, zurückgeführt werden.

Zur Prüfung dieser Deutungsweise waren Vergleiche zwischen der Ausflussgeschwindigkeit aus der Schilddrüsenvene und der aus einer anderen Vene von ähnlichem Caliber bei directer Vagusreizung erforderlich. Folgender Versuch sollte Rechenschaft darüber geben.

Versuch 7 (4. August).

Grosse Hündin mit doppelseitigem, knolligem und wenig gefässreichem Struma. Das die Schilddrüse umgebende Gewebe ist ödematös, leicht zerreisslich und stark blutend; grosse Fettablagerungen am Halse, besonders an den Gefäss- und Nervenstämmen. Morphiumnarkose und Curarevergiftung. Die betreffenden Nerven werden mit grosser Schwierigkeit heraus präparirt. In den peripheren Enden der Vena Thyroidea inferior und in die Vena Saphena oberhalb des Kniegelenkes werden gleich weite Canülen eingebunden. (Siehe Tabelle VI auf S. 160.)

Im Beginne des Versuches, wahrscheinlich unter dem Einflusse der Morphiumnarcose, zeigt das Thier grosse Vaguspulse mit Schwankungen von 10—24 mm Höhe. Während dieser Zeit floss aus der Vena Thyroidea dreimal soviel Blut als aus der Vena Saphena. Bei den nachfolgenden Reizungen des Vagus waren auch die Ausflussmengen aus der Vena Thyroidea viel bedeutender als aus der Vena Saphena. Sie waren aber auch in der Letzteren etwas beschleunigt. Es scheint also, dass die Beschleunigung des Blutstromes bei Vagusreizung auch ohne hinzukommende Steigerung des Mitteldrucks eine allgemeine Regel ist. Der theilweise Aus-

Tabelle VI.

Versuch 7. 4 August	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Zahl der Herzschläge in 10 Sec.	Ausfluss aus Vena Thyroid.	Ausfluss aus Vena Saphena	Bemerkungen
Beginn des Versuches .		134	14	3,6	1,2	Grosse Vaguspulse mit Schwankungen von 10—24 mm.
Unterbindung des linken Vagus		120—190	22			Pulse verlieren den Charakter von Vaguspulsen.
Durchschneidung des linken Vagus . . .		94	16			Von Neuem Vaguspulse.
Nach einiger Zeit . .		136	22			
Reizung des peripheren Vagus	300-500	136	22			Keine Veränderung.
Unterbindung des rechten Vagus		160	39			Traube'sche Wellen.
Zweite Unterbindung höher		194-160-216	40			
Durchschneidung zwischen den unterbundenen Stellen . . .		180	38			Allmälige Veränderung.
Nach einigen Minuten .		158—160	34	2,9	1,7	
Reizung des rechten Vagus (60 Secunden)	600	152-156-160	12—30	5,8		Traube'sche Wellen dauern fort.
Nach 1 Minute . . .		136	38			
Reizung des rechten Vagus	1000	132—110	16-18-32			Nach Latenz von 5 Secunden Vaguspulse. Kein Stillstand.
Nach Reizung		140	38—40			
Nach 5 Minuten . . .		138	39			
Reizung des Laryng. inf. ununterbunden . . .	300	142	38			
Reizung des Laryng. inf. peripher durchschnitten (60 Secunden) .		128	42	4,3	1,6	
Einspritzung von 25 cm³ Jodothyrin in 30 Sec.		126	34	2,3		
Nach 30 Secunden . .		134—194	41	2,5		Traube'sche Wellen von 180 mm Länge, 38 Sec. Dauer, Respirationswellen.
Reizung des linken Vagus	300	112-152-170	14-12-22			Traube'sche Wellen dauern fort.
Reizung des linken Vagus	300-1000	160-172-178	18-36-40			
Reizung des rechten Vagus (43 Secunden) peripher	1000		12-16-26	6,8	0,2	

gleich der Drucke in den Arterien und Venen muss ja diese Beschleunigung auch begünstigen. Jedenfalls ist diese Beschleunigung in den Venen der Schilddrüse viel beträchtlicher als in den anderen Venen.

Zur definitiven Aufklärung dieses Verhältnisses sind aber Versuche an Thieren mit ganz normalen Schilddrüsen erforderlich, was im Berner Institute nicht leicht ausführbar war. Ich werde daher anderswo Versuchsreihen in dieser Richtung von Neuem aufnehmen.

Aus diesem Versuche 7 will ich noch die bedeutende Drucksenkung in der linken Carotis bei Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Laryngeus inferior (äusserer Ast) hervorheben, eine Senkung, die nur auf eine Erweiterung der Gefässe in der Schilddrüse zurückgeführt werden kann.

Die Ergebnisse der in diesem Abschnitt analysirten Versuche haben es gestattet:

1) Die Wirkungsweise der Schilddrüsennerven auf die Blut- und Lymphcirculation genau festzustellen;

2) Den Beweis zu führen, dass in der Drüse besonders günstige Bedingungen gegeben sind, um grosse Blutmengen in kurzer Zeit durch deren Gefässe durchströmen zu lassen. Diese Bedingungen sind sowohl durch die Wirkungsweise der Schilddrüsennerven als durch die Beeinflussung dieser Gefässe durch die Herznerven gegeben.

5. Wirkungen des Jodothyrins auf die Herznerven.

Nachdem die vasomotorischen Functionen der Schilddrüsennerven und ihre nahen Beziehungen zu den regulatorischen Nerven des Herzens festgestellt wurden, war es geboten, den Einfluss zu eruiren, welchen das Baumann'sche Jodothyrin, dieses so wirksame Product der Schilddrüse, eventuell auf diese Herznerven auszuüben vermag.

Das zu meinen ersten Versuchen benützte Jodothyrin in Pulverform wurde von mir in Bern erworben und sollte aus der Bayerschen Fabrik in Elberfeld stammen. Dieses Jodothyrin wurde in physiologischer Kochsalzlösung gelöst und in die Vene eingespritzt. 1 Gramm dieses Jodothyrins sollte 0,3 mg Jod enthalten. Solche Jodothyrinpräparate sind nicht ganz constant. Mehrmals erhielt ich Wirkungen, die unzweifelhaft auf Jodwirkungen hindeuteten. Es waren also Zersetzungen des Jodothyrins zu vermuthen.

Bei der grossen Mehrzahl der hierher gehörenden Versuche benutzte ich daher eine Jodothyrinlösung, welche direct aus der Bayerschen Fabrik dem Berner physiologischen Institute in liberalster Weise zugestellt worden ist. Diese Lösung enthielt auf 1 g 0,9 mg Jod.

Die im vorigen Abschnitt gegebenen Tabellen III, IV, V und VI lieferten schon Beispiele von Jodothyrinwirkungen beim Hunde. Ich will hier noch einige ähnliche Versuche an Kaninchen anführen und darauf die erhaltenen Wirkungen näher erörtern.

Versuch 8.

Grosses Kaninchen. Die beiden Schilddrüsen ziemlich stark entwickelt. Morphiumnarkose.

Tabelle VII.

Versuch 8. 3 Juni	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Nach Präparation der Halsnerven	136	36	3	
Reizung des intacten Depressor (100)	96	30		Keine Vaguspulse. Respirationswellen abgeflachter.
Gleich nach Reizung	146	33	3	
Einspritzung von Jodothyrinlösung (¹/₂ g)	136	37	3	Pulsbeschleunigung am Ende.
Neue Einspritzung von ¹/₂ g Jodothyrin	120	30—35	3	Drucksenkung allmälig. Pulse werden voller.
Eine Minute später	154	36		
Reizung des intacten Depressor	120	33		
Beide Depressores durchschnitten				
Nach 5 Minuten	134	33		
Einspritzung von ¹/₂ g Jodothyrin	120	35		
Nach Durchschneidung des linken Vagus	156	37		
Durchschneidung des rechten Vagus	156	37	2,5	
Einspritzung von ¹/₂ g.	156	38		
Nach 1 Minute	164	38		Ein paar Vaguspulse. Traube'sche Wellen treten auf.
Reizung (100 E.) des linken Depressor	110	38		
Neue Reizung	70	34		
Nach 5 Minuten	148	36		
Neue Reizung	66	34		

Versuch 9.

Grosses Kaninchen. Morphiumnarkose. 4 g Jodothyrin.

Tabelle VIII.

Versuch 9. 4 Juni	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches . .		116	35	8	
Beginn der Einspritzung von 2 g Jodothyrin in 67 Secunden		102	28		Ein paar Vaguspulse. Athemwellen verschwinden.
Mitte der Einspritzung . .		114	35	7	Pulse voller.
5 Minuten nach der Einspritzung		96	41	9	Pulse klein.
Reizung des durchschnittenen linken Depressor .	200	74	36	10	Keine Vaguspulse.
Nach 10 Minuten. . . .		70	36	11	
Durchschneidung des linken Vagus und Sympathicus		56	34		
Bald darauf		100	41		
Rechter Vagus, Sympathicus und Depressor durchschnitten		100	39		Athemwellen verschwinden.
Reizung des linken Depressor	200	52	34		Pulse voller.
Nach Erholung, neue Einspritzung von 2 g Jodothyrin in 80 Secunden .		110	36, 32, 38	3	Pulse voller.
Nach Einspritzung . . .		126	38—40	3	In die Tractea-Canüle eingebunden.
Reizung des unterbundenen linken Recurrens . . .	200	126	43		Traube'sche Wellen.
Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Recurrens	200	126	40—44		Auge rechts stark offen, links geschlossen. Pupille verengt.
Nach 10 Minuten . . .		106	45	4,5	Einzelne Vaguspulse.
Reizung des linken Depressor	200	50	8		Starke Vaguspulse.
1 Minute später		90	47	4,5	Pulse sehr klein, schwer zu zählen.
Reizung des Depressor .	200	30			Vaguspulse.
Nach Aufhören der Reizung		26—14			Der Druck sinkt noch tiefer, ein paar Vaguspulse. Tod des Thieres. Heftige Diarrhöe.

Versuch 10.

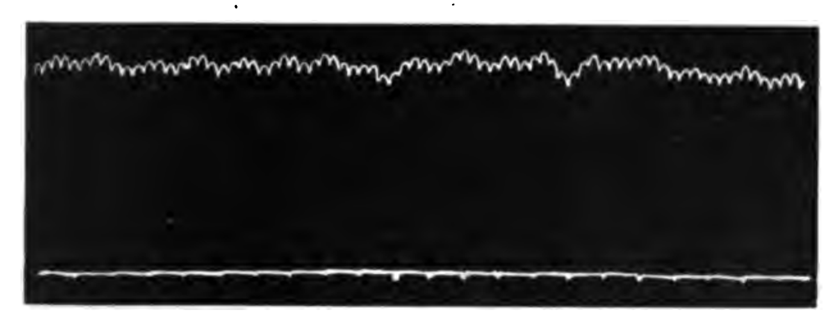
Grosses Kaninchen. Morphiumnarkose. Einspritzung von 6 g Jodothyrin. Unsicheres Präparat. Tod nach Einspritzung von 0,5 g Chloral.

Tabelle IX.

Versuch 10. 16 Juni	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches . .		136	42	7	
Linker Depressor durchschnitten		148	39		
Reizung des Depressor .	200	120	38		
Einspritzung von 3 g Jodothyrin		138—156	38—34		Dauer der Einspritzung 70 Secunden.
30 Secunden später . . .		150	42		Traube'sche Wellen.
Reizung des Depressor. .		116	39		Traube'sche Wellen verschwinden.
Später		150	42		
Neue Einspritzung von 3 g Jodothyrin		136—140	42		Dauer der Einspritzung 90 Secunden.
Reizung des Depressor. .		102	38—30		Pulse voller.
Nach ein paar Minuten .		128	43		
Reizung des Depressor. .	300	114	47	8,5	
Linker Vagus durchschnitten		160	45	8,5	Athemwellen deutlicher.
Nach 1 Stunde		136	44		
Reizung des Depressor (näher am Laryngeus) .	400	74	42		
Nach 1/2 Stunde		120	42		
Reizung des Laryngeus superior		174	42		Ein Vaguspuls.
Einspritzung von 0,5 g Chloralhydrat		32			Das Thier geht unter den gleichen Umständen zu Grunde wie das vom 4. Juni.

Schon beim Versuche, der in Tabelle VII wiedergegeben ist, zeigte sich die erregende Wirkung des Jodothyrins auf die Depressores, trotzdem dem Kaninchen nur 2 g dieser Substanz eingespritzt wurden. Während die Reizung des Depressor vor der Einspritzung den Blutdruck nur auf 1/6 bis 1/4 seiner normalen Höhe herabzusetzen vermochte, ergab die gleich starke Reizung nach der Einführung von 2 g eine Drucksenkung um die Hälfte. Während der Einspritzung

selbst trat allmälig eine unbedeutende Drucksenkung auf, die den Eindruck einer schwachen Erregung der Depressores machte. Die Herzschläge wurden gleichzeitig voller und grösser und mehrmals durch einige Vaguspulse unterbrochen. Gleich nach der Einspritzung beobachtet man gewöhnlich eine mehr oder minder grosse Beschleunigung. Die folgenden Curven, dem Versuche vom 4. Juni (Tab. VIII) entnommen, geben am besten eine Vorstellung von den bei der Jodothyrin-Einspritzung auftretenden Veränderungen im Vergleich zu der Wirkung der Depressorreizung.

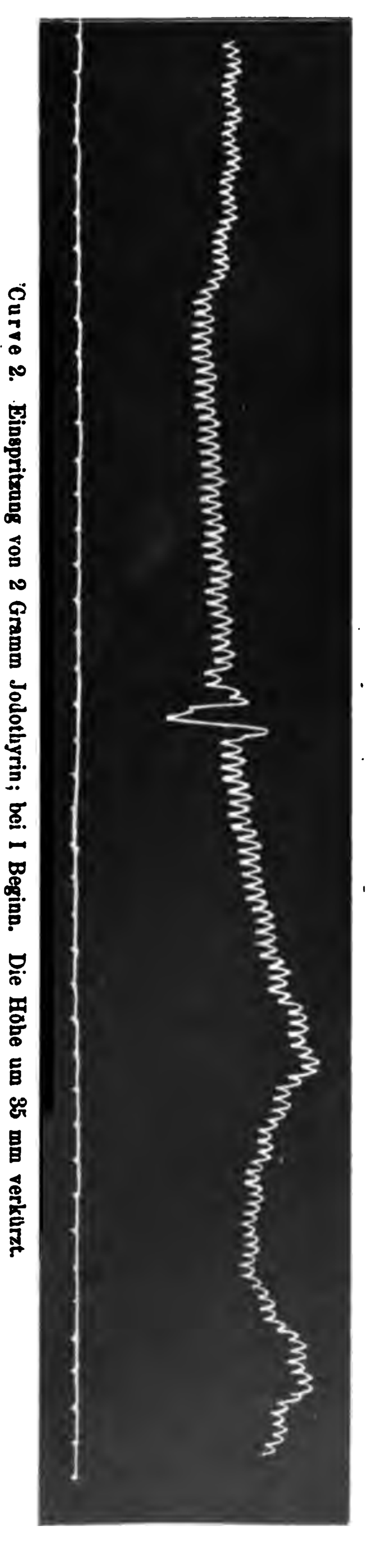


Curve 1 gibt den normalen Blutdruck bei Beginn des Versuchs an. Die Höhe der Curve ist um 35 mm verkürzt.

Veränderungen in der Zahl der Athembewegungen treten bei der Jodothyrin-Einspritzung sehr häufig auf. Sie bestehen Anfangs in einer Beschleunigung, welcher dann eine mehr oder weniger grosse Verlangsamung der Athembewegungen folgt. Die Curve 4 desselben Versuches zeigt die Veränderungen des Blutdruckes, der Zahl der Herzschläge und der Athmungen 5 Minuten nach der ersten Einspritzung. Curve 5 — die Traube'schen Wellen, welche nach der letzten Einspritzung bei Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Recurrens auftraten, und endlich Curve 6 den tödtlichen Erfolg der letzten Depressorreizung.

Zum Vergleich mit Curve 6 gebe ich die Curve 7, welche dem Versuch vom 16. Juni entnommen ist. (Tabelle IX.)

In diesem letzten Versuche traten die gewöhnlichen Wirkungen der Jodothyrineinspritzung zwar deutlich, aber in abgeschwächter Form auf. Die Drucksenkungen bei Reizungen des Depressors waren zwar beträchtlicher als vor der Einspritzung, der Blutdruck kehrte aber nach jeder Reizung zu seiner früheren Höhe zurück.



Curve 2. Einspritzung von 2 Gramm Jodothyrin; bei I Beginn. Die Höhe um 35 mm verkürzt.

Nun wurde dem Thier $^1/_2$ Gramm Chloral eingespritzt. Der Druck fing sofort an bedeutend zu sinken, und das Thier ging zu Grunde unter denselben Erscheinungen wie im Versuch der Tabelle VIII. Die Curven 6 und 7 sind fast identisch.

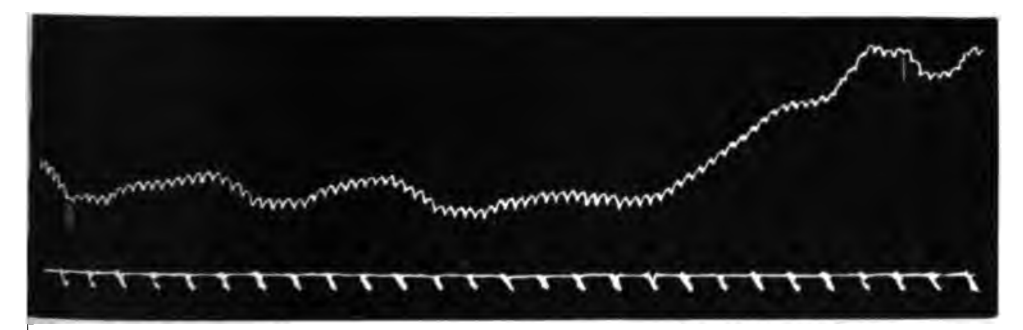
Das Gefässcentrum ist bekanntlich für Chloral sehr empfindlich. Vor Jahren habe ich die auffallende Thatsache constatirt, dass Chloral die Fähigkeit besitzt, die Reactionsweise des Gefässnervencentrums auf Reizung sensibler Nerven vollständig umzukehren: anstatt dieses Centrum zu erregen, rufen solche Reizungen bei chloralisirten Thieren eine Lähmung dieses Centrums hervor; man erhält nicht eine Druckerhöhung, sondern eine Drucksenkung[1]).

Nach der Einspritzung von Chloralhydrat beantwortet also das Gefässnervencentrum jede Reizung der sensiblen Nerven in derselben Weise, als handelte es sich um eine Depressorreizung[2]). Die gemachte Beobachtung, dass nach Einspritzung von Jodothyrin das Kaninchen eine ganz kleine Dose von Chloral nicht mehr verträgt und dabei an einer Lähmung des Gefässnervencentrums zu Grunde geht unter denselben Erscheinungen, wie bei Erregung des Depressor im obigen Versuch, deutet darauf hin, welch' gewaltigen Einfluss das Jodothyrin auf die hemmenden Functionen dieses Centrums ausübt.

1) l. c. Hemmungen und Erregungen etc.

2) Siehe Näheres im Abschnitt 9.

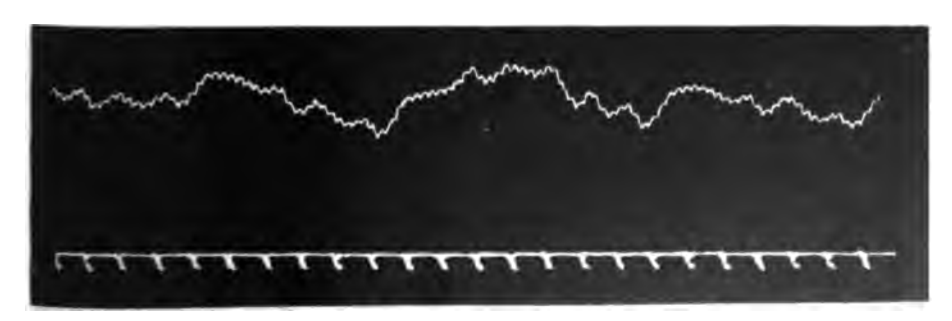
Nachdem meine Versuche festgestellt haben (siehe folgenden Abschnitt), dass die Exstirpation der beiden Schilddrüsen die tonische Erregung und die Erregbarkeit der Nervi Vagi und Depressores bedeutend herabsetzt, ja sogar bis zum Verschwinden bringen kann, war es von hohem Interesse, zu prüfen, ob das Jodothyrin im Stande sein wird, die geschwundene Erregbarkeit dieser Nerven zu restituiren.



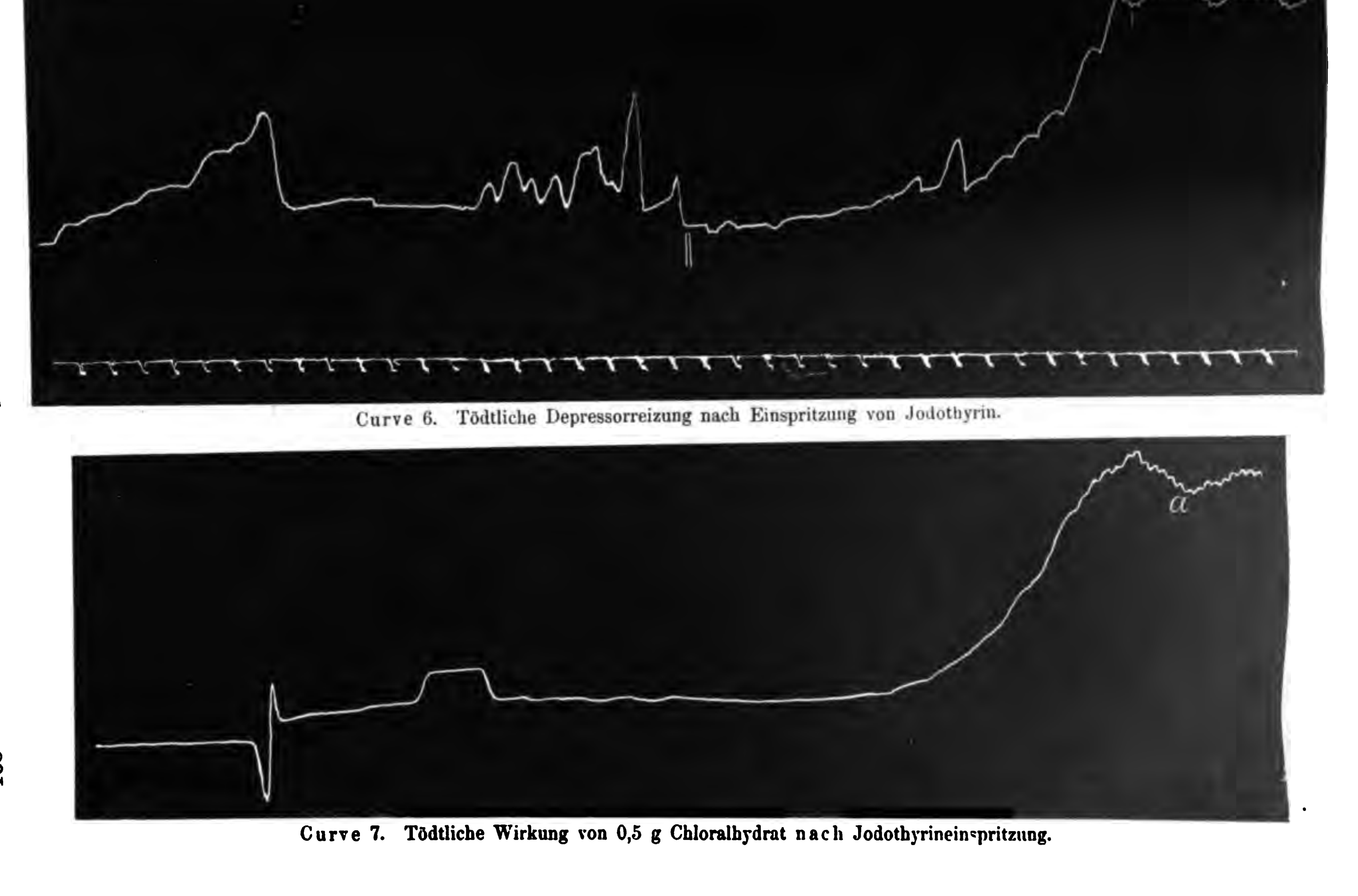
Curve 3. Reizung des Depressor, nach Durchschneidung beider Vagi und Sympathici. Die Höhe um 35 mm verkürzt.



Curve 4. Blutdruck und Herzschläge 5 Minuten nach der Einspritzung des Jodothyrins; um 85 mm verkürzt.



Curve 5. Auftreten Traube'scher Wellen gegen Ende des Versuchs.



Curve 6. Tödtliche Depressorreizung nach Einspritzung von Jodothyrin.

Curve 7. Tödtliche Wirkung von 0,5 g Chloralhydrat nach Jodothyrineinspritzung.

Der Versuch, von welchem die Tabelle X Rechenschaft gibt, ebenso wie mehrere gleichlautende[1]), liefern eine eindeutige Entscheidung der betreffenden Frage.

Versuch 11.

Einem Kaninchen wurden am 23. Juli die beiden Schilddrüsen sammt den Parathyroidei von Sandström-Gley exstirpirt, unter Beobachtung der gewöhnlichen antiseptischen Cautelen. Am 28. Juli war die Wunde per primam geheilt. Der Versuch an diesem Tage wurde ohne Morphiumnarkose ausgeführt. Vorher war aber das Thier tracheotomirt worden.

Tabelle X.

Versuch 11. 28 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches . .		144	46	2,5	Traube'sche Wellen, kleine Pulse.
Unterbindung des Halssympathicus		120	48		Heftige Schmerzäusserungen, Krämpfe.
1 Minute nach dieser Unterbindung		120	42, 44	4	
Reizung des durchschnittenen rechten Depressor .	200	80	40		Keine Vaguspulse, Herzschläge voller.
Nach der Reizung . . .		112	41		
Reizung des centralen Sympathicus	200	120	40		
Reizung des peripheren Endes des Sympathicus.		180	45		
Nach einigen Minuten . .		126	44		
Unterbindung des rechten Vagus		· 100			Sinken des Druckes im Momente der Unterbindung.
Durchschneidung des rechten Vagus		100—118	42		
Reizung des peripheren Vagusendes	300	130—120	32-27-40		Einige schwache Vaguspulse.
Unterbindung des linken Vagus		100			Gleichfalls Sinken im Momente der Unterbindung.
Durchschneidung des linken Vagus		126	45		
Reizung des peripheren linken Vagusendes .		36	3		Nach Latenz von ein paar Secunden.
Sofort nach Ende der Reizung		146	16-40-46		Ein paar Vaguspulse.
Reizung des rechten Vagus	300	116	20—16		
Nach Reizung		120	40		

1) Siehe z. B. unten die Tabelle XIII.

Versuch 11. 28 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Reizung des rechten Depressor		82	36		Pulse voller.
Reizung des peripheren Sympathicus	200	126	47		
Reizung von rechtem Vagus und Sympathicus	300	116-114	20-32-20		
Nach der Reizung		116	46—44		
Während Einspritzung von 5 cm³ Jodothyrinlöung in 15 Secunden		116-114	40		2 Traube'sche Wellen, ein paar Vaguspulse.
10 Minuten nach der Einspritzung		114	42		
Reizung des Depressor	200	60	40		
Neue Einspritzung von 5 cm³ Jodothyrinlösung in 22 Secunden		118-120	40		Nur am Ende der Einspritzung Druck um 5—6 mm gesunken.
Nach 35 Minuten		118-120		4	Pulse sehr klein, schwer zählbar.
Reizung des Depressor	300	70	40		
Reizung des Vagus während 23 Secunden	300	116-110-40	24-18-0		
Sofort nach Aufhören der Reizung		156	26		
Einige Zeit darauf		112	45		
Nach 10 Minuten		136	40		
Reizung des Depressor	4-500	106	40		
Einige Zeit darauf		110	46.		
Reizung des Vagus	300	110—42	24-10-0		Stillstand während 9 Secunden.
Sofort nach der Reizung		156	24		
Spätere Vagusreizung		48	0		Stillstand während 10 Secunden.
Reizung des Vagus und Sympathicus	400	48—88	10—20		Kein Stillstand.
Nach Reizung		166			Sehr starke Beschleunigung, Pulse unzählbar.

Der hohe Blutdruck, die beschleunigten Herzschläge, die verlangsamten Athembewegungen sowie die Traube'schen Wellen sind, wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, die gewöhnlichsten Erscheinungen, welche man einige Tage nach der Exstirpation der Schilddrüsen bei Thieren beobachtet.

Hier wollen wir nur die Folgen der Jodothyrin-Einspritzung berücksichtigen. Vor der Einspritzung waren die Depressores, im

Gegensatz zu den meisten thyreodektomirten Thieren, noch ziemlich erregbar, was die Wirkung auf das Gefässnervencentrum anbelangt. Dagegen war die Reizung des Depressores ganz ohne Effect auf das centrale Ende der Vagi. Der Blutdruck sank bei dieser Reizung von 120 mm auf 80 mm, die Zahl der Herzschläge blieb aber unverändert, nur wurden dieselben etwas voller. Diese Wirkungslosigkeit der Depressorreizung auf das Vaguscentrum rührte jedenfalls von einer herabgesetzten Erregbarkeit dieses Centrums her. In der That traten weder bei der Durchschneidung noch bei der Unterbindung irgend welche Beschleunigungen der Herzschläge oder Steigerung des Blutdruckes auf. Directe Reizung des rechten Vagus war auch sehr wenig wirksam und erzeugte eine kaum merkbare Verlangsamung. Letztere trat zwar bei Reizung des linken Vagus auf, ging aber nicht bis zum Stillstand.

Bei diesem Kaninchen erzeugte die Reizung des Depressor nach der Einspritzung von Jodothyrin eine viel beträchtlichere Drucksenkung als vor derselben — fast um die Hälfte. Nach der zweiten Einspritzung war der Erfolg der Depressorreizung, was die Grösse der Drucksenkung anbetrifft, gleich stark. Es bedurfte aber schon, um diesen Erfolg zu erzielen, einer etwas grösseren Reizstärke. Eine Stunde nach dieser letzten Einspritzung verschwand aber schon die höhere Erregbarkeit des Depressor. Es scheint also, dass bei thyreodektomirten Thieren die Wirkungen des Jodothyrins auf die Depressores nicht sehr anhaltend sind, wahrscheinlich wegen des grösseren Widerstandes, welchen das gefässverengende Centrum bietet.

Auf die Erregbarkeit der beiden Nervi Vagi hat, wie die Tabelle hier zeigt, das Jodothyrin einen ganz gewaltigen Einfluss ausgeübt. Während vor der Einspritzung wiederholte Reizungen des rechten Vagus nur unbedeutende Verlangsamungen veranlassen konnten, verursachte die Reizung mit gleich starken Strömen einen langen Herzstillstand mit beträchtlicher Senkung des Blutdruckes. Beim linken Vagus trat statt der früheren bedeutenden Verlangsamung ein vollkommener Stillstand ein, welcher während der ganzen Dauer der Reizung anhielt.

Bei dieser Gelegenheit muss ich auf den Widerspruch aufmerksam machen, in welchem meine Versuche mit denen von Zoltan

von Vamossy und Bernhard Vas[1]) stehen. Diese Autoren gelangten zum Resultate, dass Jodothyrin bei Thieren, auch wenn in stärksten Dosen angewandt, die Herzaction in keiner Weise zu beeinflussen vermag. Dieser Widerspruch muss um so auffallender erscheinen, als dieselben ihr Jodothyrin von derselben Bezugsquelle erhielten wie ich. Ich finde aber in der citirten Schrift keinerlei ernste Belege für deren Behauptung. Auch wurden von den Autoren keinerlei Versuche mit Reizung der Herznerven vorgenommen. „Da bekanntlich bei Kaninchen die Herzfunction sehr leicht zu beeinflussen ist, glaubten wir, unsere diesbezüglichen Resultate nicht besonders verwerthen zu dürfen[2]).“ Dies klingt so, als hätten sie in der That Wirkungen des Jodothyrins beim Kaninchen auf das Herz beobachtet, nur wollten sie diese Beobachtungen wegen der grossen Empfindlichkeit des Kaninchenherzens nicht verwerthen. Auch für die vermeintliche Wirkungslosigkeit des Jodothyrins auf die Herzaction beim Hunde wird kein einziger Beleg geliefert.

Nun haben unsere Versuche gezeigt, dass am Hunde diese Wirkungen in der That mit gleicher Schärfe und Präcision wie beim Kaninchen auftreten. Der oben in Tabelle III angeführte Versuch 4 lässt diese Wirkung schon ganz deutlich erkennen. Der Versuch 6 (Tab. V) zeigt ähnliche Wirkungen auf die Vagi des Hundes mit einer ebensolchen Evidenz wie mein Kaninchenversuch der Tabelle X.

Im Beginne dieses Versuches waren die Vagi ziemlich erregt durch die Morphiumnarkose. Diese starke Erregung zeigte sich am besten durch die Drucksteigerung von 190 auf 276 mm und Pulsbeschleunigung von 156 auf 276 nach Durchschneidung des einen Vagus. Reizung des peripheren Vagusendes mit 400 Einheiten Stromstärke ruft eine Verlangsamung der Herzschläge und geringe Senkung des Blutdruckes hervor. Die verlangsamten Pulsschläge erreichten die Höhe von 168 mm. Bei der ersten Einspritzung von Jodothyrin trat eine allmälige Drucksenkung von 186 auf 140 mm, begleitet von einer ganz unbedeutenden Beschleunigung beim tiefsten Stand des Druckes. Eine neue Reizung des peripheren Vagusendes, ebenfalls mit 400 Einheiten, ruft 2 lange Herzstillstände von 8 und 5 Secunden Dauer und dann seltene Vaguspulse von 106 mm Höhe hervor. Dabei ist zu bemerken, dass die maximalen Höhen

1) Münchener medicin. Wochenschrift Nr. 25, 22. Juni 1897.

2) loc. cit. S. 670.

am Ende der Systolen die vor der Reizung bestandene Druckhöhe um 10 mm überragte. Die Wiederholung einer solchen Reizung erzeugte einen Stillstand von 19 Secunden Dauer, wobei der Druck auf 50 mm sank. Hervorzuheben ist noch, dass nach der ersten Einspritzung von Jodothyrin die Reizung des peripheren Endes des Laryngeus inferior eine Drucksenkung von 14 bis 16 mm hervorrief, während dieselbe Reizung vor der Einspritzung von kaum merklichem Einflusse war. Das Jodothyrin scheint also auch auf die gefässerweiternden Nerven der Schilddrüse selbst erregend zu wirken.

Eine zweite Einspritzung von Jodothyrin rief eine Drucksenkung von 128 auf 102 mm hervor mit einer geringen Beschleunigung von 34 auf 37 in 10 Secunden, wobei die Pulse voller und doppelt so stark wurden. Erneuerte Reizung des rechten Vagus veranlasste einen Stillstand von 18 Secunden, und darauf während 28 Secunden Reizung 30 Herzschläge von 122 mm Höhe. Die systolischen Höhen bei diesen Herzschlägen überragten ebenfalls um 54 mm die Druckhöhe vor der Reizung. Der linke Vagus schien weniger erregbar zu sein. Seine Durchschneidung erzeugte eine geringe Beschleunigung mit einer ebensolchen Drucksenkung. Reizungen mit 400 Einheiten konnten nur Verlangsamungen, solche mit 500 kurze Stillstände erzeugen. Da derselbe vor der Einspritzung nicht gereizt worden ist, so fehlen Anhaltspunkte für den Vergleich.

Der Versuch 7 (siehe oben Tabelle VI) gibt die Wirkungsweise des Jodothyrins bei einem Hunde, dessen Schilddrüsen beiderseits stark entwickelte Strumen zeigten. Wie ich schon mehrmals bei solchen Thieren zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigte auch dieser Versuch, dass die Erregbarkeit der Vagusstämme früher erlischt als die der Vaguscentren. Während die tonischen, vom Gehirn ausgehenden Erregungen dem Herzen noch zugeführt werden, bleibt die elektrische Reizung der Vagusstämme ganz erfolglos, oder erzielt nur geringe Effecte. Häufig beobachtet man in solchen Fällen noch eine andere beachtenswerthe Erscheinung. Die für elektrische Reizung kaum empfindlichen Vagi und Depressores reagiren noch bei mechanischer Reizung wie Zerrung, Unterbindung und Durchschneidung. So sieht man oft schon beim Aufsuchen der Nerven zum Zwecke der Unterbindung die Nerven in Erregung gerathen und ist dann ganz überrascht, bei der elektrischen Reizung keinen Effect zu erhalten.

Aus der Tabelle dieses 7. Versuchs geht die gewaltige Wirkung des Jodothyrins auf die Erregbarkeit der Vagi mit voller Evidenz hervor. Die Einspritzung von 25 cm^3 Jodothyrinlösung genügte, um die früher fast unerregbaren Vagi zur Thätigkeit anzuregen und um bei Reizungen ihrer peripheren Stumpfe längere Stillstände zu erzeugen.

Die Erhöhung der Erregbarkeit war so bedeutend, dass sogar nach Aufhören der Reizung die Verlangsamung noch längere Zeit anhielt und Reihen von Vaguspulsen auftraten, welche für die starke Erregung der Vagusenden im Herzen selbst Zeugniss ablegten. (Siehe Curve 8.)



Curve 8. Versuch 7. Fortdauer der Erregung in den Herzganglien, nach Aufhören der Vagusreizung. Nach Jodothyrineinspritzung.

Da die Einspritzung bei schon durchschnittenen Vagi stattgefunden hat, so konnte das Jodothyrin entweder auf die Stämme dieser Nerven oder auf ihre peripheren Endigungen einwirken. Die erste Möglichkeit kann zwar nicht ganz ausgeschlossen werden, ist aber in hohem Grade unwahrscheinlich. Der erzielte Erfolg war also durch eine directe Einwirkung des Jodothyrins auf die peripheren im Herzen gelegenen Enden der Vagi hervorgerufen. Ich komme im Abschnitt 9 auf diese Verhältnisse zurück.

Die aus diesen, sowie aus mehreren ähnlichen Versuchen mit Evidenz hervorgegangene Wirkung des Jodothyrins auf die regulatorischen Herznerven, sowie auf die gefässerweiternden Fasern des Nervus Laryngeus inferior, mit einem Worte, auf diejenigen Nerven, welche die Blut- und Lymphcirculation in der Schilddrüse zu er-

höhen vermögen, machte es zur unabwendlichen Nothwendigkeit, die Wirkungen des Jods auf dieselben Herz- und Gefässnerven zu untersuchen.

Dr. Barbèra übernahm auf meine Veranlassung die dazu nothwendigen Versuche, welche im Physiologischen Institute zu Bern parallel mit den meinigen ausgeführt wurden. Die Resultate dieser Untersuchungen sind in Pflügers Archiv[1]) veröffentlicht worden. Sie bewiesen auf das Unzweifelhafteste, dass Jod auf die Herz- und Gefässnerven einen Einfluss ausübt, welcher dem des Jodothyrins gerade entgegengesetzt ist. Daraus folgt der unabweisbare Schluss, dass die beschriebenen Jodothyrinwirkungen nicht von dem in ihm enthaltenen Jod, oder wenigstens nicht von ihm allein herrühren können. Da ausserdem die Anweisenheit von Jod für den Organismus in hohem Grade schädlich sein muss und zwar schon allein durch dessen lähmende Wirkungen auf die Vagi und Depressores, so bildet die Production von Jodothyrin in der Schilddrüse sowohl eine Schutzvorrichtung gegen diese schädlichen Wirkungen des Jods, als eine Nutzvorrichtung, welche die regulatorischen Herz- und Gefässnerven in erhöhter Thätigkeit zu erhalten vermag.

Auf die Bedeutung des Jodothyrins komme ich in den nächsten Abschnitten bei der Discussion der Schilddrüsenfunctionen noch zurück. Hier will ich nur noch einige Thatsachen anführen, welche sich auf die Wirkungen des Jodnatriums und des phosphorsauren Natrons beziehen, Thatsachen, welche sich bei einem näheren Studium der Versuchsprotokolle, sowie der betreffenden Curven ergeben haben.

Einspritzungen von Jod wirken auf das sympathische Herz- und Gefässnervensystem stark erregend, also ganz im Gegensatz zu ihren Wirkungen auf Vagus und Depressores. Diese erregende Wirkung erhellt schon aus dem hohen Stande des Blutdruckes, welcher sofort aufzutreten pflegt, nachdem die Jodeinspritzung mit vorübergehender Drucksenkung vorbei ist. Die gewaltige Blutdrucksenkung, welche bei der Durchschneidung der Splanchnici in solchen Versuchen plötzlich auftritt, beweist, wie gross die Erregung des Gefässnervencentrums gewesen ist. Es ist daher in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Wirkungslosigkeit

1) Bd. 68.

des Nervus Depressor bei der Jodvergiftung nicht nur von der Abnahme seiner eigenen Erregbarkeit, sondern auch zum Theil von dieser starken Erregung des gefässverengenden Nervencentrums abhängt. Bekanntlich beobachtet man auch bei anderen starken Erregungen des Gefässnervencentrums, wie z. B. bei der Kohlensäurevergiftung, dass die Depressores deren Erregung nicht zu lähmen vermögen.

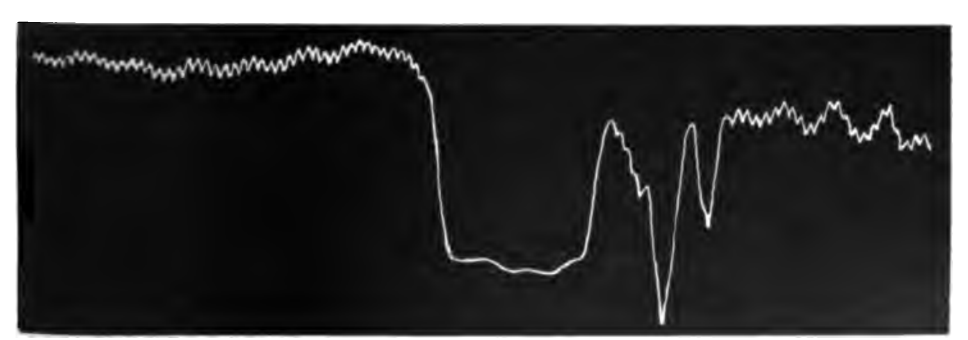
Die erregende Wirkung des Jodnatriums äussert sich aber nicht nur auf die Gefässnerven des Sympathicus, sondern auch auf die peripheren sympathischen Ganglien und die Nervi Accelerantes. Dies tritt mit Evidenz aus mehreren unserer Versuche hervor. Ich will hier nur den einen Versuch vom 13. August anführen, dessen Ende durch Nebenumstände gestört wurde, der aber im Beginne einige sehr bemerkenswerthe Thatsachen, den Halssympathicus betreffend, lieferte.

Versuch v. 13. Aug. Im Beginne des Versuches war der Blutdruck des nicht narkotisirten Kaninchens 130 mm; die Zahl der Herzschläge 36, der Athmungen 3 in 10 Secunden. Eine schwache (100 E.) Reizung des centralen Endes des rechten Depressor rief eine ganz enorme Drucksenkung bis auf 28 mm hervor. Während des tiefsten Standes des Blutdrucks war der Herzschlag bis auf 6 Schläge in 10 Secunden verlangsamt. Durchschneidung des Halssympathicus und Reizung seiner beiden Enden riefen keinerlei Veränderungen weder im Blutdruck, noch in der Zahl der Herzschläge hervor. Einspritzung von 2 cm^3 einer 20 %igen Lösung von Jodnatrium veranlasste eine geringe Drucksenkung. Gleich nach Aufhören der Einspritzung stieg dann der Druck wieder auf 140, der Puls auf 38 in 10 Secunden. Die Athmungszahl blieb unverändert. Durchschneidung des Depressor rief eine kleine Drucksenkung auf 136 und eine Steigerung der Schlagzahl auf 42 in 10 Secunden. Bei Reizung des linken Depressor sank der Druck auf 108, die Pulse gingen auf 38 zurück.

Neue Einspritzung von 2 cm^3 derselben Jodlösung ruft eine Steigerung des Druckes hervor; das Thier bekommt heftige Krämpfe; einige grosse Vaguspulse von 4 Secunden Dauer. Bald darauf steigt der Druck auf 160, die Pulszahl auf 40 in 10 Secunden, nach 20 Secunden treten Doppelpulse (Pulsus bigeminus) auf. Reizung des rechten Depressor verlangsamt zuerst diese Doppelpulse und bringt sie darauf zum Verschwinden. Die Drucksenkung ist dabei kaum merklich. Nach einigen Minuten ist

die Reizung des rechten Depressor ganz wirkungslos, die des linken erzeugt eine Drucksenkung von 134 auf 114 mm. Eine neue Einspritzung von 3 cm^3 Jodnatrium macht den Druck auf 148 steigen, Pulse 48 in 10 Secunden, gleich darauf 21 Doppelpulse in 10 Secunden. Nun wird plötzlich der rechte Sympathicus unterbunden, sofort verschwinden die Doppelpulse, und der Puls steigt auf 42 in 10 Secunden. Reizung des peripheren Endes des linken Sympathicus mit 100 E. lässt die Pulse auf 48 und noch mehr steigen, bis sie unzählbar werden. Reizung des centralen Endes ist ohne Einfluss auf diesen schnellen Puls, ruft aber beim Thiere heftige Schmerzäusserungen hervor.

Durch Blutgerinnsel in der Carotis wurde der Versuch einige Zeit unterbrochen; nach Entfernung derselben wurde der rechte Vagus durchschnitten und peripher gereizt, ohne irgend welchen Effect. Der rechte Depressor blieb unerregbar, der linke gab unbedeutende Drucksenkung. Darauf wurde dem Thiere phosphorsaures Natron eingespritzt. (Leider ist die Dosis auf der Curve nicht angegeben.) Sofort verlangsamt sich der Puls, die Herzschläge werden voller und höher. Jetzt erzeugt Reizung des rechten Depressor eine sehr merkliche Drucksenkung. Die beiliegenden Curven (9—12) zeigen am besten diese verschiedenen Wirkungen.



Curve 9. Zweite Einspritzung von Jodnatrium; Krämpfe, Vaguspulse, darauf Drucksteigerung und Beschleunigung.

Die Wirkungen des Jodnatriums, welche aus diesen Curven mit Deutlichkeit hervorgehen, sind also: grosse Steigerung des Blutdruckes, Beschleunigung der Herzschläge und Erhöhung der Erregbarkeit der acceleratorischen Fasern des Halssympathicus. Fügen wir noch die heftigen Krämpfe, welche die Einspritzung hervorrief, und die grosse

Schmerzhaftigkeit bei Reizung des centralen Endes des Sympathicus hinzu, so erhalten wir eine Reihe von Erscheinungen, deren nähere Bedeutung erst im nächsten Abschnitt klar werden wird: Wir werden dort sehen, dass bei der Exstirpation der Schilddrüsen an den Herz- und Gefässnerven ganz analoge Erscheinungen beobachtet werden, wie bei der Jodvergiftung.



Curve 10. Auftreten von Doppelpulsen; bei | Reizung des Depressors; bei || Aufhören der Reizung.

6. Exstirpationen der Schilddrüsen.

Entfernungen der Schilddrüsen bei gesunden Thieren bildeten bis jetzt die bevorzugteste Versuchsmethode, um die Functionen dieser Organe zu studiren. Diese Methode hat sich auch sehr gut bewährt und eine grosse Anzahl lehrreicher Thatsachen zu Tage gefördert. Ausführliche historische Darstellungen der betreffenden Versuche, sowie der gewonnenen Resultate sind in letzterer Zeit von Kocher und seinen Schülern, von C. A. Ewald und Gley u. A. geliefert worden. Es wäre daher ganz überflüssig, hier eine Uebersicht der sehr reichhaltigen Literatur zu geben. Dies umsomehr, als meine Versuche über die Exstirpation der Schilddrüsen nur in indirectem Zusammenhange mit den bisher angeführten stehen. Während die früheren Operationen die Gesammtfolgen festzustellen suchten, welche die Entfernungen der Schilddrüsen für den Stoffwechsel und das Wohlbefinden der Thiere nach sich ziehen, habe ich meine Versuche auf ein ganz bescheidenes Gebiet beschränkt. Treu dem beim Beginne mir gestellten Vorhaben, die Beziehungen zwischen den Schilddrüsen und den Herz- und Gefässnerven zu studiren, begnügte ich mich damit, in erster Reihe die Veränderungen festzustellen, welche die Exstirpation dieser Organe auf die Functionen der genannten

Nerven eventuell auszuüben vermögen. Haben mir ja schon die Versuche über die Wirkungen des Jodothyrins und des Jods werthvolle Aufschlüsse über diese Beziehungen geliefert.

Bei sämmtlichen von mir ausgeführten Exstirpationen wurden natürlich alle antiseptischen Cautelen beobachtet. Mit einer einzigen Ausnahme (Versuch 14), wo bei der Heilung eine oberflächliche Hauteiterung auftrat, geschahen in allen Versuchen die Vernarbungen per primam. Die meisten dieser Versuche wurden an Kaninchen, nur wenige an Hunden vorgenommen.

Bei einigen Thieren habe ich, ehe ich zur Thyreodektomie schritt, mehrere Tage vorher einige Herz- und Gefässnerven am Halse in der Länge von 1—2 cm excidirt und zwar: bei einem Kaninchen die beiden Depressores, bei einem anderen die beiden Sympathici und bei einem dritten sowohl die beiden Depressores als die beiden



Curve 11. Verschwinden der Doppelpulse bei plötzlicher Unterbindung des Halssympathicus bei *a*.

Sympathici. Die drei Thiere wurden in dieser Weise am 8. Juli operirt. Dem Anschein nach ertrugen sie diese Operation sehr gut, denn sie frassen wie früher und zeigten auch sonst keine Veränderungen in ihrem Verhalten. Beim Kaninchen mit excidirten Depressores waren die Pupillen ein wenig erweitert, bei dem mit durchschnittenen Sympathici dagegen merklich verengt. Gleichzeitig zeigte sich bei dem Letzteren einige Tage nach der Operation eine Conjunctivitis an den beiden Augen mit schwacher Eiterung. Der Halsumfang hat sich bei den drei Thieren nach dieser ersten Operation kaum verändert. Die unbedeutende Zunahme um 1 oder 2 cm konnte auf Rechnung der vernarbten Wunde geschoben werden.

Am 23. Juli wurden den 3 Kaninchen die beiden Schilddrüsen entfernt; dabei stellte sich heraus, dass beim Kaninchen mit durchschnittenen Depressores beide Schilddrüsen merklich vergrössert und stark blutreich waren. Die Brücke zwischen den beiden Drüsen war auch stark hyperämisch. (Am 8. Juli schienen die Drüsen noch von

ganz normaler Grösse zu sein.) Da die Herkunft des 8 Tage vorher gekauften Kaninchens unbekannt ist, so kann man die unzweifelhafte Vergrösserung der Drüsen nicht ohne Weiteres mit der Excision der Depressoren in Beziehung bringen. Sie könnte auch einfach eine Wirkung des Berner Trinkwassers sein.

Curve 12. Reizung des Depressors nach Einspritzung von phosphorsaurem Natron bei *a*.

Vor der Exstirpation zeigte dieses Kaninchen 240 Herzschläge in der Minute; auch die Athmung war stärk beschleunigt. Während der Exstirpation mussten 4 Blutgefässe wegen ihrer starken Erweiterung unterbunden werden. Gleich nach der Operation waren die Herzschläge so beschleunigt, dass eine Zählung unmöglich wurde. Doch konnten einzelne Stillstände, die die beschleunigten Pulse unterbrachen, leicht festgestellt werden. Das Kaninchen athmete nach der Operation viel tiefer und seltener als vor derselben. Die Pupillen waren erweitert, die Augen stark geöffnet und thränten.

Dieses Kaninchen, dem am 23. Juli die beiden Thyroideae mit den Parathyroideae von Sandström-Gley beiderseits exstirpirt wurden, befindet sich noch heute (20. Januar) ganz wohl. Am 10. August hat es eine Anzahl lebender Jungen geworfen, die sich sämmtlich sehr gut entwickeln. Ich beabsichtige, dasselbe im Januar noch zu neuen Versuchen zu verwenden.

Das Kaninchen mit excidirten Halssympathici besass am 23. Juli normal aussehende Schilddrüsen. Die Pupillen waren stark verengt, und auf der linken Seite war eine purulente Blepharitis sichtbar. Dieses Kaninchen ist gegen Mitte August zu Grunde gegangen, nachdem es schon einige Tage vorher sehr apathisch wurde und fast keine Nahrung zu sich nahm.

Der Kaninchenbock, welchem am 8. Juli die beiden Depressores und Sympathici durchschnitten und am 23. Juli die Schilddrüsen exstirpirt wurden, zeigte schon am 26. eine auffallende Apathie und versagte jede Nahrung. Er wurde daher am 29. Juli zu dem Ver-

suche verwendet, von welchem die Tabelle XII Rechenschaft gibt. Ehe ich diesen Versuch bespreche, will ich einen andern vom 12. Juli ausführlich analysiren, da er das klarste Bild der mannigfachen Veränderungen wiedergibt, welche die Exstirpation der Schilddrüsen in die Functionen der Herz- und Gefässnerven setzt.

Versuch 12 (12. Juni).

Dem Kaninchen wurden am 10. Juli um 10 Morgens in der Morphiumnarkose die beiden Schilddrüsen mit sorgfältiger Schonung der Nervi Recurrentes abgetragen. Am 12. war das Thier dem Aussehen nach ganz normal. Der Versuch begann um 3 Uhr Nachmittags ebenfalls in der Morphiumnarkose.

Tabelle XI.

Versuch 12. 12 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Vor Beginn des Versuches		134	32	3,5	Regelmässige Traube'sche Wellen, von 9 Secunden Dauer.
Durchschneidung des linken Vagus		136	32		
Reizung des peripheren Vagus	300	100	16		Schwankungen der Pulse von 34 mm.
Nach Reizung		136–120	33		
Neue Reizung des Vagus	400	100	14		
Nach Reizung		122	30		
Durchschneidung des linken Depressor		120	30	3,5	Die Traube'schen Wellen erscheinen von Neuem.
Reizung des Depressor während 26 Secunden	200	120	32		Respirationswellen bleiben bestehen.
Neue Reizung des Depressor	400	120	32		
Reizung des Depressor am Laryngeus superior	400	120	32		Während der 8 Secunden-Dauer der Traube'schen Wellen 17 Schläge.
Reizung des Depressor tiefer	500	120	32		
Nach 5 Minuten		126	30		
Unterbindung des rechten Depressor		100	30		
Durchschneidung des rechten Depressor		134–160	14—10		Grosse Vaguspulse bis zu 58 mm Höhe.
Reizung des rechten Depressor	300	60	22		Vaguspulse verschwinden.
Nach Reizung		110	27		Pulse voller als vor der Unterbindung.
Durchschneidung des rechten Vagus		126	29		
Nach 30 Secunden		148	14		Vaguspulse von 14 mm Höhe, Traube'sche Wellen.

Tabelle XI (Fortsetzung).

Versuch 12. 12 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Reizung des rechten Depressor	300	94	25		Nach Latenz von 10 Secunden verschwinden die Vaguspulse. Pulse bleiben voller.
Nach der Reizung . . .		140	25		
Beim Aufsuchen des Sympathicus		140	13		Vaguspulse.
Unterbindung des Sympathicus		130	27		
Reizung des centralen Halssympathicus	200	130	14		Grosse Vaguspulse.
Nach Reizung		134	29		
Reizung des peripheren Sympathicusendes . . .		134	40		Vor der Beschleunigung treten einige Doppelpulse auf.
Nach Reizung		134	30		
Sympathicus höher unterbunden u. zwischen Unterbindungsstellen durchschnitten		142	30		
Reizung des centralen Sympathicusendes		150	14		Grosse Vaguspulse von einigen Beschleunigungen unterbrochen.
Nach der Reizung . . .		136	29		
Reizung des peripheren Sympathicus	200	140	39		
Nach Aufhören der Reizung		140	16—31		
Reizung des rechten Depressor		74	26		
Nach Reizung		140	29		
Unterbindung des rechten Vagusendes		142	13		Bei dieser Unterbindung wurde der periphere Sympathicus mit gefasst.
Reizung des Vagus und Sympathicus	300	40	0		Stillstand während der 10 Secunden dauernden Reizung.
Nach der Reizung . . .		156	50–26–22		Eine Reihe von Acceleranspulsen durch Vaguspulse unterbrochen.
Reizung des linken Vagus		138	8		Pulse von 56 mm Höhe.
Nach der Reizung . . .	Rückkehr der früheren Reihe				Auftreten von Doppel- und Vaguspulsen.
Nach 5 Minuten		134	34		

Wie man sieht, war der Blutdruck beim Thiere ziemlich hoch. Die Herzschläge waren voll, aber nicht zu häufig, 192 in der Minute. Die Zahl der Athmungen 42 in 60 Secunden. Was zuerst im Beginne des Versuches auffiel, war der Ausfall von Vaguspulsen, welche man in Folge der Morphiumnarkose immer im Anfange beobachtet. Der Blutdruck zeigte regelmässige Traube'sche Wellen von 9 Secunden Dauer, welche in gewissen Stadien nach der Exstirpation nie fehlen, und zwar waren diese Wellen von der am häufigsten vorkommenden Form.

Die Curve 13 zeigt diese eigenthümliche Form der Blutdruckschwankungen mit grossen Analogieen mit denjenigen, welche man bei der Jodvergiftung und auch bei einigen strumösen Thieren beobachtet (Curve 14).

Wie man sieht, zeigt die Curve 13 eine abgeflachte Welle von 9 Secunden Dauer, welche von 3 Respirationswellen gefolgt wird, deren Gesammtdauer auch annähernd 9 Secunden betrug. Bei der ersten Periode der Welle war die Zahl der Herzschläge um 1 oder 2 grösser.

Die Unterbindung des linken Vagus änderte insofern den Gang dieser Curve, als der Blutdruck um einige Millimeter erhöht wurde, die Zahl der Herzschläge aber nicht veränderte. Reizungen des Vagus mit 200 und 400 Einheiten riefen eine geringe Verlangsamung, aber keinen Stillstand hervor.



Curve 13. Blutdruckcurve vom Kaninchen 58 Stunden nach Exstirpation der beiden Schilddrüsen (Tab. XI); um 50 mm verkürzt. Traube'sche Wellen.

Die Vaguspulse während dieser Reizung unterschieden sich von den gewöhnlichen insofern, als die Drucksenkung und die Pulshöhen nicht im Beginne der Reizung, sondern erst am Ende ihre grössten Werthe erreichten. Die Curve 15 gibt Rechenschaft über diese Verhältnisse.

Die Unterbindung und Durchschneidung des linken Depressor änderte weder die Druckhöhe noch die Schlagzahl. Die Traube-schen Wellen erscheinen von Neuem. Wiederholte Reizungen des centralen Depressorendes mit 200, 400 und 500 Einheiten bleiben ganz erfolglos. Als die Reize an einer frischen Stelle des Depressor vorgenommen wurden, ganz in der Nähe seiner Abgangsstelle vom Nervus Laryngeus superior, blieb zwar die Traube'sche Welle ganz in ihrer früheren Form und Dauer bestehen, die Zahl der Pulsschläge aber während der Abflachung stieg ein wenig (Curve 16).



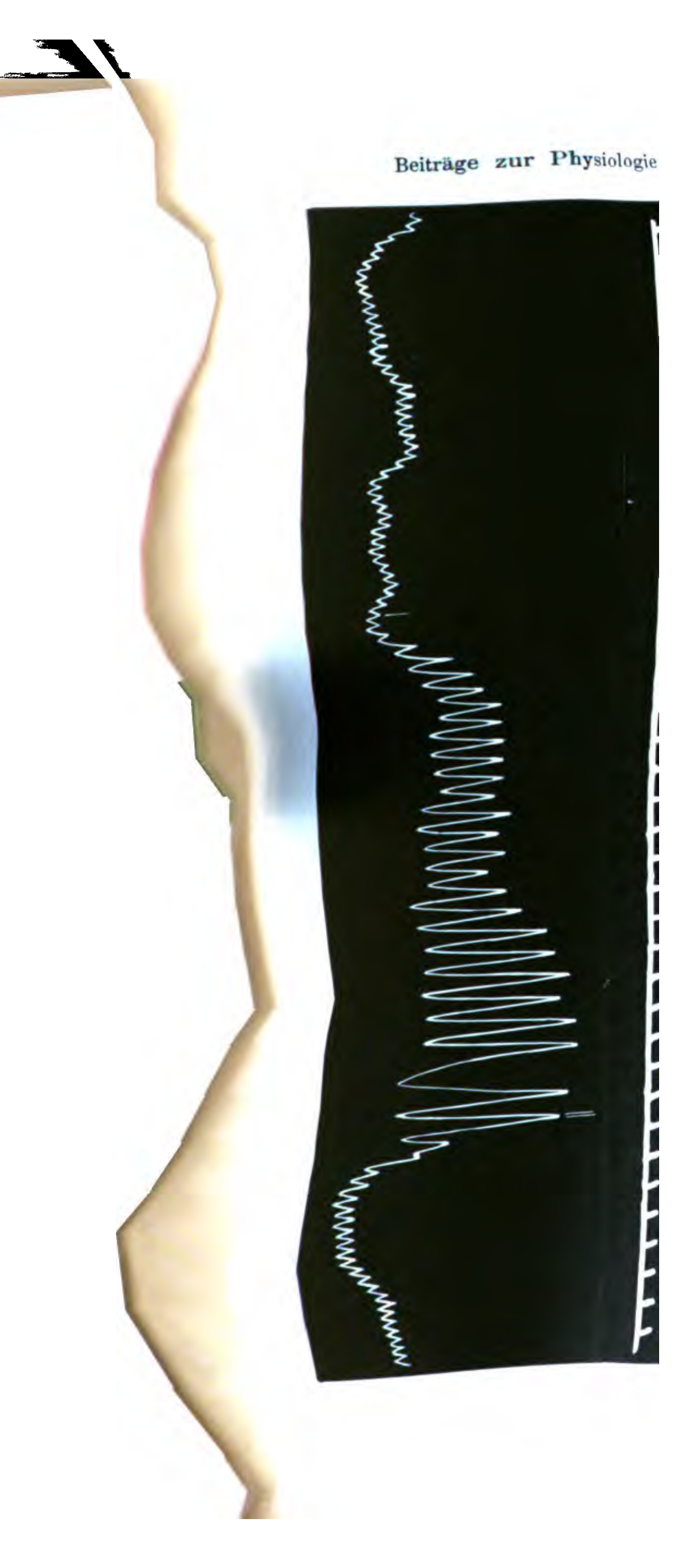
Curve 14. Traube'sche Wellen nach Jodnatrium-Einspritzung.

Die Traube'schen Wellen konnten auch während der erneuerten Reizung des Depressor nicht zum Schwinden gebracht werden.

Nach 5 Minuten, als der Blutdruck constant auf 126 mm und die Herzschläge auf 30 in 10 Secunden blieben, rief die Unterbindung des rechten Depressor eine nicht unbedeutende Drucksenkung bis auf 100 mm hervor, ohne Veränderung der Schlagzahl. Die Durchschneidung des Depressor rief nach 4 Secunden eine Reihe von Vaguspulsen von 58 mm Schwankung mit beträchtlicher Steigerung der systolischen Drucke. Diese auffallende Erscheinung wird durch die Curve 17 versinnlicht.

Reizung des rechten Depressor unterbrach nach 4 Secunden diese Vaguspulse und erzeugte eine beträchtliche Drucksenkung mit vollen, grossen Pulsen. Auch hier ist die grösste Verlangsamung erst mehrere Secunden nach Beginn der Reizung eingetreten (Curve 18).

Nach Aufhören der Reizung stieg der Blutdruck von Neuem bis auf 110 mm und erreichte den früheren Stand von 126 mm bei



Curve 17. Unterbindung des rechten Depressor bei *a*, Durchschneidung bei *b*. Versuch vom 12. Juli (Tab. XI); Entstehung einer Reihe von Vaguspulsen.

Curve 18. Reizung des rechten Depressor. Verschwinden der Vaguspulse. Versuch vom 12. Juli (Tab. XI).

14 mm Schwankung auf, welche von Neuem bei Reizung des centralen Endes des Depressor zum Verschwinden kamen.

Zwei Umstände verdienen besondere Beachtung, bei diesen nach Durchschneidung der beiden Vagi aufgetretenen Vaguspulsen:

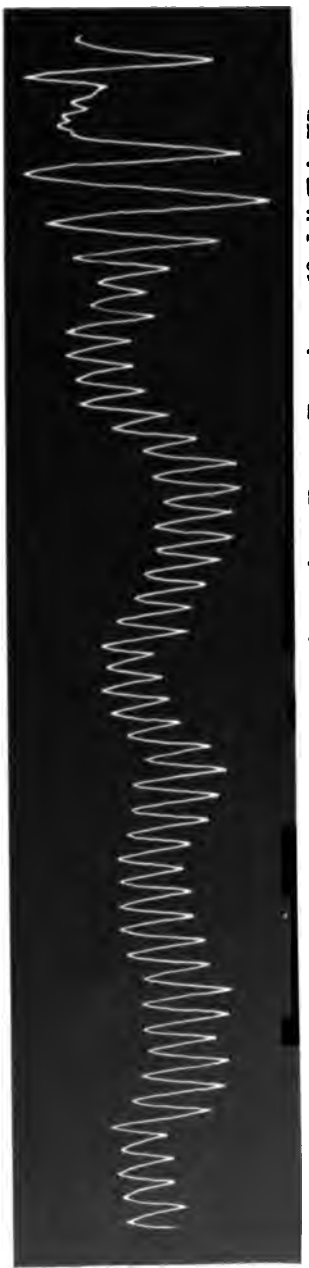
1) dass die Traube'schen Wellen während der ganzen Dauer der Vaguspulse sehr deutlich ausgesprochen blieben (Curve 19) und

2) dass, obgleich die Drucksenkung sofort bei der Reizung des rechten Depressors anfing, die Vaguspulse erst nach einigen Secunden aufgehört haben. (Curve 20.)

Wie aus der Curve 20 ersichtlich, rief die Depressorreizung nur eine unbedeutende Verlangsamung und ein Stärkerwerden der einzelnen Schläge hervor, nachdem beide Vagi durchschnitten waren.

Als der Blutdruck und die Herzschläge wieder in die Höhe gingen (140 mm und 30 Schläge in 10 Secunden), wurde der rechte Halssympathicus aufgesucht und auf den Faden genommen, wobei mehrere Vaguspulse erschienen, die sofort nach Unterbindung verschwanden. Der Blutdruck geht auf 130 zurück und die Herzschläge auf 27 in 10 Secunden. Reizung des centralen Endes des nicht durchschnittenen Halssympathicus erzeugt eine Reihe grosser Vaguspulse bei starker Verlangsamung der Herzschläge.

Die Vaguspulse überdauern um einige Secunden die Reizung. Als der Druck wieder auf 134 und die Schlag-



Curve 19. Vaguspulse nach Durchschneidung des rechten Vagus. Versuch vom 12. Juli (Tab. XI).

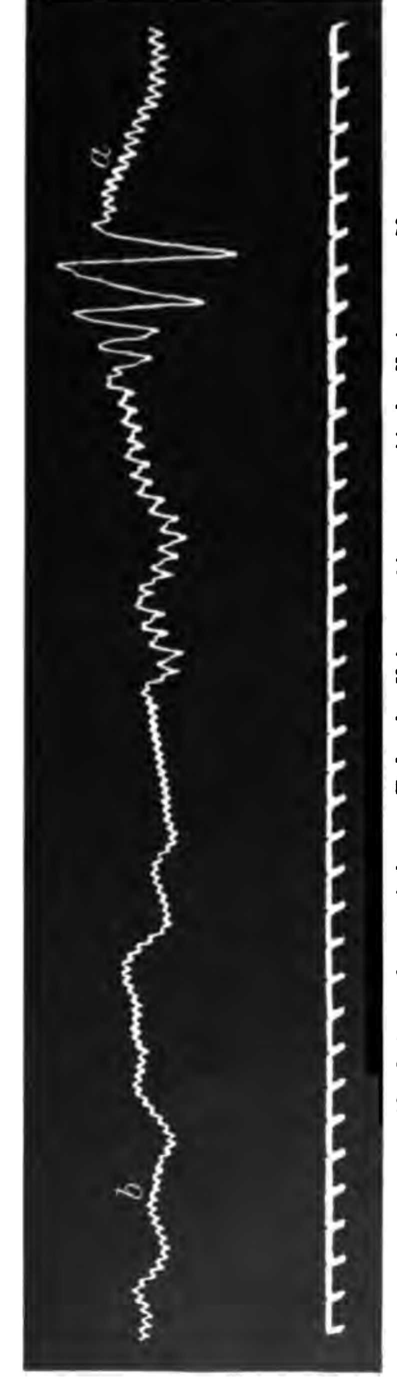
zahl 32 in 10 Secunden war, wurde das periphere Ende des undurchschnittenen Halssympathicus gereizt. Die Curve 22 gibt Rechenschaft über den Erfolg dieser Reizung. Im Beginne der Reizung traten einige Vaguspulse

Curve 20. Neue Reizung des rechten Depressor. Verschwinden der Vaguspulse. Versuch vom 12. Juli (Tab. XI).

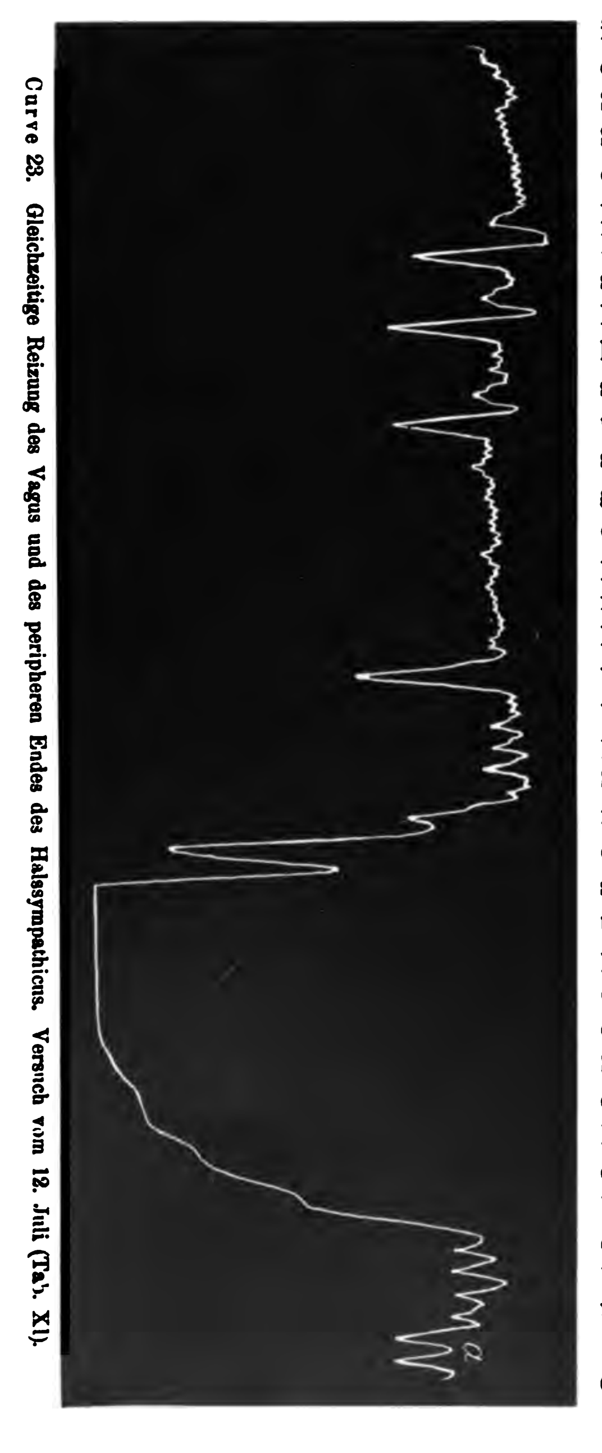
Curve 21. Reizung des centralen Endes des Halssympathicus bei beiderseits durchschnittenen Vagi. Versuch vom 12. Juli. Curve um 50 mm verkürzt.

auf, die während 10 Secunden in Doppelpulse übergingen und endlich durch beschleunigte Herzschläge (40 in 10 Secunden) ersetzt wurden. Dabei traten Traube'sche Wellen ganz von der ursprünglichen Form von Neuem auf.

Nach Aufhören der Reizung bleibt der Druck auf der früheren Höhe, die Herzschläge kehren allmälig auf 30 in 10 Secunden zurück. Nun wurde der Sympathicus von Neuem an einer höheren Stelle unterbunden, wobei einige Vaguspulse auftraten, und zwischen den beiden Unterbindungsstellen durchschnitten. Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus erzeugte sofort Vaguspulse von etwas unregelmässigerer Form als früher, die von einigen beschleunigten Pulsen unterbrochen waren. Der Blutdruck stieg auf 150 mm. Nach Aufhören der Reizung traten noch ein paar Vaguspulse auf, und darauf kehrten Blutdruck und Schlagzahl allmälig zur früheren Höhe zurück (136 mm und 29 in 10 Secunden). Nun wird das periphere Ende des Sympathicus gereizt, der Blutdruck steigt auf 140, die Schlagzahl auf 39 in 10 Secunden, und die Traube'schen Wellen von früherer Form traten von Neuem auf. Nach Reizung — einige Vaguspulse (16



Curve 22. Reizung des peripheren Endes des Halssympathicus von a bis b. Verkürzt um 50 mm.



Curve 23. Gleichzeitige Reizung des Vagus und des peripheren Endes des Halssympathicus. Versuch vom 12. Juli (Tab. XI).

in 10 Secunden) und darauf Rückkehr zur Schlagzahl 31 in 10 Secunden. Reizung des rechten Depressor erzeugt von Neuem eine Drucksenkung fast um die Hälfte mit einer kleinen Verlangsamung der vollen und grossen Herzschläge. Nach einigen Minuten wird ein Faden unter das periphere Ende des rechten Vagus gelegt und dieser Nerv unterbunden, wobei unabsichtlich das periphere Ende des Sympathicus mit erfasst und unterbunden wurde. Bei dieser Unterbindung traten einige Vaguspulse auf. Reizung des Vago-sympathicus erzeugt einen Stillstand von 20 Secunden (Dauer der Reizung) und darauf eine Beschleunigung bis zu 50 in 10 Secunden, von grofsen Vaguspulsen unterbrochen (Curve 23).

Die auf dieser Curve verzeichnete

Reihe von beschleunigten durch Vaguspulse unterbrochenen Herzschlägen dauerte eine Minute lang fort. Reizung des linken Vagus vermochte diese Reihe durch mehrere Verlangsamungen zu unterbrechen. Die Reihe erschien wieder nach Aufhören der Reizung und dauerte noch 75 Secunden (Taf. IV Fig. 3). Darauf nahm die Blutdruckcurve den früheren Verlauf von Neuem auf, bei 32 Schlägen in 10 Secunden.

Fassen wir die Hauptergebnisse dieses Versuches zusammen, so beobachteten wir bei einem Kaninchen, dem vor 53 Stunden beide Schilddrüsen exstirpirt wurden, folgende Erscheinungen.

1. Auftreten eigenthümlicher Traube'scher Wellen.
2. Unwirksamkeit des linken Depressor und Wirksamkeit des rechten, dessen Durchschneidung eine grosse Drucksteigerung mit Pulsverlangsamung veranlasste,und dessen Reizung auch bei durchschnittenen Vagi eine Verlangsamung der Herzschläge gab.
3. Geringe Wirksamkeit des linken Vagus und Umkehr des zeitlichen Verlaufes der Vaguscurve.
4. Drucksteigerung und bedeutende Verlangsamung nach Durchschneidung des rechten Vagus.
5. Drucksteigerung und Vaguspulse bei Isolirung des Halssympathicus.
6. Bedeutende Verlangsamung der Herzschläge bei Reizung des centralen Sympathicusendes, und dies bei beiderseits durchschnittenen Vagi.
7. Grosse Beschleunigung der Herzschläge bei Reizung des peripheren Endes des Sympathicus und endlich
8. die eigenthümliche Reihe von Herzschlägen nach der gemeinsamen Reizung der peripheren Enden des Vagus und Sympathicus.

Diese Umwälzungen in dem sonst so harmonischen Zusammenwirken der regulatorischen Herznerven könnte mit einer Cacophonie, verglichen werden, welche entstehen würde, wenn bei der Ausführung einer Beethoven'schen Symphonie mehrere Musiker, von plötzlichem Wahnsinn befallen, ganz verschiedene Motive zu spielen begännen.

Das Kaninchen, welches die Exstirpation der beiden Schilddrüsen dem Anscheine nach ohne jede üble Folgen ertragen hat, zeigte schon

beim Beginn des Versuchs eigenthümliche Schwankungen an der Blutdruckcurve, welche auf Störungen in der Innervation des Gefässnervencentrums hindeuteten. Gleichzeitig liess die Wirkungslosigkeit der Morphiumnarkose auf die Herzcurve eine Abnahme in der Erregbarkeit der beiden Vagi erkennen. Nun wurden die einzelnen Herznerven auf ihre Functionsfähigkeit geprüft, und da kamen ganz erstaunliche, paradoxe Thatsachen zum Vorschein, die meistens in grellem Widerspruch standen mit der bekannten gesetzmässigen Art und Weise, wie diese Nerven gewöhnlich auf Durchschneidungen und Reizungen zu reagiren pflegen. Wenn man die obigen 10 Curven betrachtet, welche als Beispiele gegeben wurden, so erhält man den Eindruck einer vollständigen Anarchie in den Verrichtungen des Herznervensystems. Nur die immer, gleichsam als Leitmotiv wiederkehrenden, eigenthümlichen Traube'schen Wellen deuten auf das Fortbestehen einer gewissen gesetzmässigen Ordnung, die immer wieder die Oberhand erlangte, sobald die durch die elektrische Reizung erzeugte Erregung der entzügelten Nerven sich gelegt hat.

Im 9. Abschnitt werden diese nur dem Anscheine nach paradoxen Thätigkeitsäusserungen der Herznerven näher geprüft und, soweit möglich, gedeutet. Hier sollen nur diejenigen thatsächlichen Veränderungen in deren Funktionen berücksichtigt werden, welche constant bei Exstirpationen der Schilddrüsen vorkommen und die zum Verständniss ihrer Verrichtungen beitragen können. Zu diesen Veränderungen gehören in erster Linie die Verminderung der Erregbarkeit der Vagi und der Depressores, die gesteigerte Erregbarkeit der sympathischen Ganglien und der beschleunigenden Herznerven und endlich die Störungen in der Innervation des Gefässnervencentrums. Die zeitlichen Momente, in welchen alle diese Symptome nach der Exstirpation der Schilddrüsen beobachtet werden, können variiren bei den verschiedenen Thieren, wie auch bei weitem nicht immer die erwähnten Veränderungen gleichzeitig aufzutreten pflegen. Ja, meistens pflegen bei solchen Thieren die gleichnamigen Nerven auch nicht gleichzeitig betroffen zu werden. Gewöhnlich sind, wenn der eine Depressor und Vagus schon vollständig gelähmt sind, die gleichnamigen Nerven auf der anderen Seite noch mehr oder weniger erregbar. Wenn bei beiden Nerven die Erregbarkeit abgenommen hat, so ist die Abnahme auf der einen Seite stärker als auf der anderen.

Schon viel constanter ist die Erhöhung der Erregbarkeit des sympathischen Systems. In allen meinen Versuchen vermochten die Fasern des Halssympathicus während der Reizung ihre beschleunigende Wirkung auf's Herz zur Geltung zu bringen. Bekanntlich ist bei einem normalen Thier die Reizung des peripheren Endes des Sympathicus ohne jeden Einfluss auf das Herz. v. Bezold war der Einzige, welcher diesem Nerven motorische Wirkungen auf das Herz zugeschrieben hat. Dies geschah aber zur Zeit, als die wirklichen nn. Accelerantes noch nicht entdeckt wurden, welche vom letzten Halsganglion und ersten Brustganglion zum Herzen sich begeben, also als v. Bezold noch auf Grund seiner ersten Versuche über die Innervation des Herzens, vom Jahre 1863, beweisen wollte, dass vom Rückenmarks aus motorische Fasern zum Herzen gehen. Ob v. Bezold auch später die Existenz beschleunigender Fasern im Halssympathicus vertreten hat, ist mir unbekannt. Ich habe auch nur bei den Berner Kaninchen unbedeutende Beschleunigungen von 1—2 Schlägen in 10 Secunden beobachten können. Es handelte sich wahrscheinlich um strumöse Thiere, bei denen die untersten Halsganglien anormal erregbar waren. Bei thyreodektomirten Thieren sind solche Beschleunigungen schon viel bedeutender und können sogar, wie beim Versuch vom 12. Juli bis zu einem Viertel der normalen Schlagzahl steigen.

Seltener dagegen ist bei solchen Thieren die sonderbare Wirkung zu beobachten, welche die Reizung des centralen Sympathicusendes auf die Zahl und Stärke der Herzschläge ausübt, sowie ich sie im Versuch vom 12. Juli gesehen habe. Nur noch 2 mal gelang es mir, ähnliche Wirkungen ganz deutlich zu beobachten, nämlich im Versuch vom 6. August (Tabelle XIII) und in einem Versuche von Dr. Barbèra vom 30. Juli.

Die Störungen in der Innervation der Gefässnervencentra sind constant und geben sich durch das Auftreten Traube'scher Wellen von ganz eigenthümlicher Form kund. (Siehe Abschnitt 10.)

Ich will jetzt nur noch einige hierher gehörige Versuche anführen.

Versuch 18.

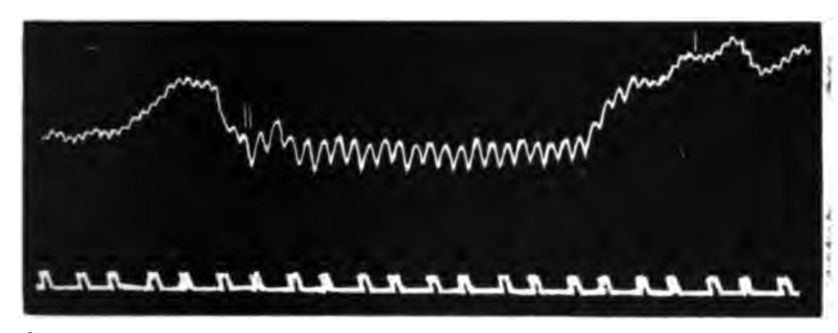
Das Kaninchen, dem am 8. Juli grössere Stücke vom Depressor und Sympathicus ausgeschnitten und am 23. Juli die beiden Thyroideae exstirpirt wurden, wurde, wie schon gesagt, am 29. Juli zum Versuche verwendet. Das Thier war nicht narkotisirt, aber der Vorsicht halber wegen aufgetretener Athembeschwerden tracheotomirt. Die Tabelle XII gibt Rechenschaft über die Ergebnisse dieses Versuches.

Tabelle XII.

Versuch 13. 29 Juli	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Beginn des Versuches		112	46	9	
Aufsuchen des centralen Endes des durchschnittenen Depressor und Reizung desselben	200	88	23		Athemwellen verschwinden. Pulse während der ganzen Dauer der Reizung selten und voll.
20 Minuten nach der Reizung		100	36	7	Pulse voller als vor der Reizung.
Reizung des Kopfendes des Sympathicus		106	40	7	Erweiterung der Pupille.
Nach ein paar Minuten neue Reizung des Sympathicus		100	42	8	
Nach 5 Minuten rechter Vagus aufgesucht und unterbunden		90	36		
Durchschneidung des rechten Vagus		106—136	40—50		Das Thier bekommt heftige Krämpfe. Pulse unregelmässig bei 106 mm Druck und 40 in 10 Secunden.
Nach ½ Minute		90	44	13	
Nach 5 Minuten Unterbindung des linken Vagus		70	36		
Reizung des durchschnittenen rechten Vagus	200	50	10		Nach Reizung Rückkehr zur früheren Höhe.
Reizung des durchschnittenen linken Vagus	200	140	46		
Während 1 Minute Reizung		136	46		
Neue Reizung des linken Vagus	300	effectlos			
Reizung des centralen Endes des unterbundenen Laryngeus superior		80	40		
Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Laryngeus superior	200	106—140	36		Während 2 Secunden Stillstand der Athmung in Exspiration, wobei der Druck auf 140 mm steigt.
Reizung des rechten Vagus	300	32	0		

Wie aus der Tabelle ersichtlich, war das centrale Ende des vor 20 Tagen durchschnittenen Depressor noch erregbar, nur war die Depressorcurve ganz eigentümlicher Art (Curve 24).

Die eingetretene Drucksenkung scheint nur durch eine reflektorische Vagusreizung bedingt zu sein. Die Verlangsamung hielt daher in gleicher Stärke während der ganzen Reizdauer an. Da aber leider unterlassen wurde, den Depressor nach der Durchschneidung der beiden Vagi von Neuem zu reizen, so kann diese Abhängigkeit nicht mit Bestimmtheit behauptet werden. Reizungen des centralen Endes des Sympathicus erzeugten ausser einer Erweiterung der Pupille eine sehr merkliche Beschleunigung der Herzschläge (von 36 auf 42 in 10 Secunden) mit unbedeutender Drucksteigerung. Die Unterbindung des linken Vagus ergab eine kleine Drucksenkung, Reizung des peripheren Endes dieses Nerven mehrere Male beträchtliche Drucksteigerungen mit einer merklichen Beschleunigung der Herzschläge. Bei Verstärkung der Reizstärke



Curve 24. Reizung des Depressor beim thyreodektomirten Kaninchen, dem vor 20 Wochen die Sympathici und Depressores durchschnitten wurden. (Tab. XII.) Curve um 40 mm verkürzt.

blieb dann die Reizung ganz effectlos; dagegen war der rechte Vagus noch sehr wirksam und könnte bei intensiver Reizung den Stillstand des Herzens veranlassen. Zu bemerken ist noch, dass der Sympathicus auf beiden Seiten sehr empfindlich war. Das Thier bekam bei dessen Zerrung mehrmals Krämpfe.

Die im vorigen Abschnitte mitgetheilte Tabelle X giebt Versuchsresultate bei einem Thiere mit exstirpirten Schilddrüsen, die hier für uns von Interesse sind. Der Blutdruck war ziemlich hoch und zeigte Traube'sche Schwankungen, welche ganz mit den am Kaninchen vom 12. Juli beobachteten identisch waren. Die Pulse waren sehr häufig (276 in der Minute) und klein. Die Unterbindung des Halssympathicus rief heftige Schmerzen und Krämpfe hervor, die von einer merklichen Drucksenkung und schwachen Beschleunigung be-

gleitet waren. Reizung des centralen Endes des Sympathicus erzeugte nur eine kleine Drucksteigerung; dagegen erzeugte die Reizung des peripheren Endes trotz der schon bestehenden Beschleunigung noch eine Steigerung der Schlagzahl von 40 auf 45 in 10 Secunden. Der Druck stieg auch, aber nur unbedeutend.

Interessant ist bei diesem Falle die bei Unterbindung und Durchschneidung beider Vagi aufgetretene kleine Drucksenkung ohne jede Veränderung der Schlagzahl. Diese Drucksenkung war besonders ausgesprochen bei Durchschneidung des rechten Vagus, dessen hemmende Wirkungen auf das Herz bedeutend herabgesetzt waren. Es konnte sich dabei nur um eine reflectorische, depressorische Wirkung handeln, veranlasst durch eine mechanische Reizung, da die Durchschneidung oberhalb der Unterbindungsstelle stattgefunden hat. Dies stimmt mit der oben schon hervorgehobenen häufigen Fortdauer der Empfindlichkeit der Vagi bei thyreodektomirten Thieren gegen mechanische Eingriffe.

Um mit den Folgen der Thyreodektomie bei Kaninchen zu schliessen, wollen wir die folgende Tabelle XIII hier mittheilen.

Tabelle XIII.

Versuch 14. 6 August	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
10 Minuten nach Beginn des Versuchs		120	42		Traube'sche Wellen.
Unterbindung des Halssympathicus		114	42	8	
Reizung des peripheren Sympathicusendes . . .	200	118	48	9,5	
Nach der Reizung . . .		114	42		
Reizung des centralen Sympathicusendes		114	34		Einige Vaguspulse;
Nach der Reizung . . .		114	38—40		Krämpfe. Erweiterung
Nach 5 Minuten		120	40	7	der Pupille und Verengerung d. Ohrgefässe.
Unterbindungdes Depressor		114	40		
Durchschneidung des Depressor		120	40		
Reizung des Depressor während 28 Secunden . .	200	120	34—30	7	
Nach Reizung		120	40		

Tabelle XIII (Fortsetzung).

Versuch 14. 6 August	Reizstärke	Blutdruck in mm Hg.	Herzschläge in 10 Sec.	Athmungen in 10 Sec.	Bemerkungen
Reizung des Depressor. .	300	122—112	34—26		Einige Vaguspulse rufen Drucksenkung hervor.
Zwei neue Reizungen des Depressor	300	120	38		
Nach 10 Minuten. . . .		110	38		
Rechter Vagus unterbunden		88	26		
Durchschneidung des rechten Vagus		130	42		Wegen Gerinnsel Versuch unterbrochen, Canüle in die rechte Carotis eingebunden.
Vor Reizung des Vagus .		118	40		
Reizung des rechten Vagus	300	84	9		Grosse Vaguspulse von 34 mm Schwankung.
Nach Reizung		130	36		
Reizung des Vagus und Sympathicus	300	80—146	9—40		Vaguspulse zweimal durch acceleratorische unterbrochen.
Einige Minuten darauf. .		124	38		
Einspritzung von 2 cm^3 Jodothyrin in 10 Secunden, anfangs		150—98	38		Schon vor Ende der Einspritzung fing der Druck von Neuem zu steigen an. Volle grosse Vaguspulse.
Später während der Einspritzung		150	36		
5 Secunden nach der Einspritzung		140	10—40		Eine Reihe Vaguspulse von 1 Secunde Dauer auf 5 Pulse von 1,3 Secunde.
Durchschneidung des linken Vagus		136	36	4	Diese Reihe sofort nach der Durchschneidung des linken Vagus verschwunden.
Nach mehreren Minuten .		122	20	5	
Reizung des linken Vagus 25 Secunden	400	92	12		
Nach Reizung		132	44		
Reizung des centralen Sympathicus		120—128	32—36		Pulse voller.
Nach der Reizung . . .		154	38	8	
Vor Reizung des Depressor		132	38		
Reizung des Depressor. .		112	36	8	
Zerrung des Depressor. .		118	36		
1 Minute später		128	36		
Neue Einspritzung von 2 cm^3 Jodothyrinlösung . . .		134	38	6	
Reizung des Depressor. .		96	36		
Reizung des linken Vagus		76—100	6—23		

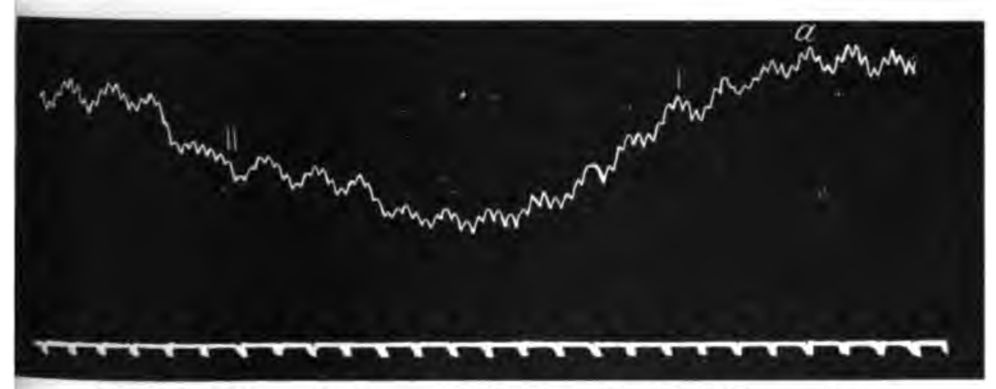
Diese Tabelle bezieht sich auf einen am 6. August ausgeführten Versuch (14) an einem Kaninchen, welchem vor zwei Tagen die beiden Schilddrüsen mit den Parathyroideae exstirpirt worden sind. Bei dieser Exstirpation wurde der linke Recurrens verletzt, was sich durch das charakteristische Pfeifen der Athmung sofort zeigte. Die Schilddrüsen des Thieres waren bedeutend vergrössert, blutreich und hatten eine gefässreiche Brücke. Am 6. August dauerte das Pfeifen der Athmung noch fort. An den am 4. noch normal scheinenden Augen wurde jetzt der rechte Augapfel stark entzündet gefunden (Conjunctivitis und partielle Iritis). Die Pupille war sehr verengt. Linkerseits ausgesprochener Exophthalmus und verengte Pupille. Die Hautstiche eiterten ein wenig, sonst war die Wunde geheilt.

Die Reizung des intacten Halssympathicus änderte anfangs kaum den Blutdruck und die Zahl der Herzschläge, welche ohnedies schon 232 in der Minute waren. — Darauf traten heftige Krämpfe auf, welche die Reizung überdauern und den Blutdruck bis auf 168 hinaufdrängen, mit unregelmässigem Herzschlage, von Vaguspulsen unterbrochen. Nach einigen Minuten beruhigt sich das Thier, Blutdruck und Athmung wurden ganz regelmässig. Reizung des peripheren Sympathicus beschleunigt den Herzschlag von 42 auf 48 in 10 Secunden. Reizung des centralen Endes erzeugt eine Verlangsamung auf 34 in 10 Secunden und von Neuem einige Vaguspulse, Krämpfe mit starker Erweiterung der Pupille und Verengerung der Ohrgefässe. Die Zerrung des Depressor bei der Unterbindung ruft eine kleine Drucksenkung hervor, die elektrische Reizung bleibt ohne jeden Einfluss auf den Blutdruck und veranlasst nur eine Verlangsamung der Herzschläge bis auf 30 in 10 Secunden. Nur als

Curve 25. Reizung des centralen Endes des durchschnittenen N. Depressor bei thyreodektomirten Kaninchen. Beginn durch |, Ende durch || markirt. Beide Vagi intact. Vor Einspritzung von Jodothyrin. Um 85 mm verkürzt.

die Reizung auf 300 E. verstärkt wurde und der Puls auf 26 Schläge in 10 Secunden herabging, wobei einige Vaguspulse auftraten, sank auch der Blutdruck um einige nur Millimeter.

Der Vergleich dieser Curve 25 mit der analogen vom Versuch 13 (Curve 24) ist insofern sehr lehrreich, als hier kein Zweifel bestehen kann, dass die kleine Drucksenkung wirklich nur von der Verlangsamung der Herzschläge herrührte. Mit anderen Worten die lähmende Wirkung des Depressor auf das Gefässnervencentrum verschwindet zuerst, während die erregende Wirkung auf die Vagi noch unverändert bestehen bleibt[1]). Diese Thatsache tritt noch eclatanter hervor, nach den Einspritzungen von Jodothyrin. Die beiden Vagi waren diesmal durchschnitten; die Verlangsamung der Pulsschläge war daher kaum



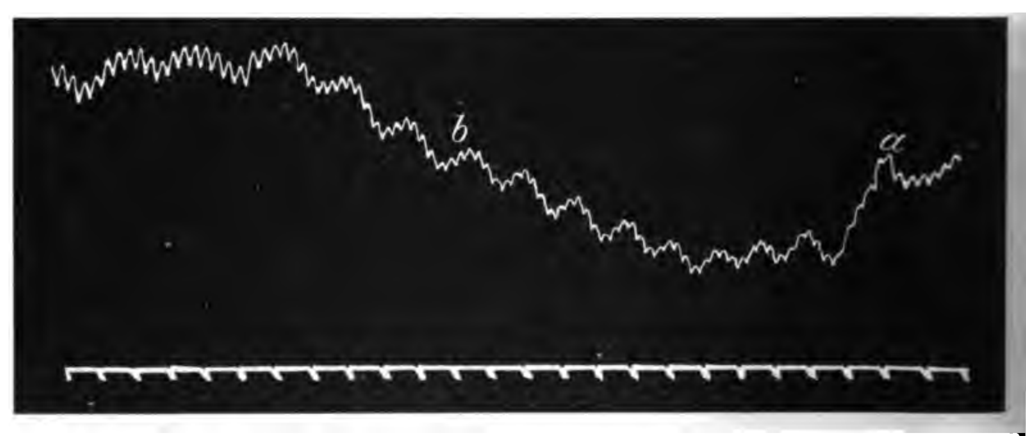
Curve 26. Reizung des Depressor beim thyreotcktomirten Thiere nach der Jodothyrineinspritzung. Beide Vagi durchschnitten. Versuch 14. Curve um 50 mm verkürzt.

merklich. Dagegen trat bei Reizung des Depressor eine sehr bedeutende Drucksenkung auf, dank dem Umstande, dass Jodothyrin die lähmende Wirkung des Depressor auf das Gefässnervencentrum wieder hergestellt hat. Im Gegensatz zur früheren Reizung, war hier die Drucksenkung das primäre und die ganz unbedeutende Pulsverlangsamung von 38 auf 36 nur eine Folge der Drucksenkung. Die beiden Vagi waren bei diesem Kaninchen noch erregbar, sie befanden sich sogar im Zustande der tonischen Erregung, wie die beträchtliche Druckerhöhung

1) In der vorläufigen Mittheilung (Centralblatt f. Physiologie Bd. 13 Heft 11) ist durch mein Versehen bei der Correctur das Gegentheil behauptet worden, das ich nur einmal (Versuch 11) beobachtet habe.

und Pulsbeschleunigung nach ihrer Durchschneidung bezeugt. Die elektrische Reizung vermochte zwar keinen Stillstand zu veranlassen, die hervorgerufenen Verlangsamungen waren aber ziemlich beträchtlich und wurden nach Einspritzung von Jodothyrin noch bedeutender.

Hervorzuheben ist aus diesem Versuche noch die erregende Wirkung des Jodothyrins auf das Vaguscentrum. Sofort nach der Einspritzung wurden die Herzschläge voller und seltener. Der Blutdruck begann zu steigen. Dann trat eine Reihe von Herzschlägen auf, die in evidenter Weise durch rhythmische Erregung der centralen Vagusenden bedingt waren; denn nach Durchschneidung des noch intact gebliebenen linken Vagus hörte diese sofort auf (Curve 28).

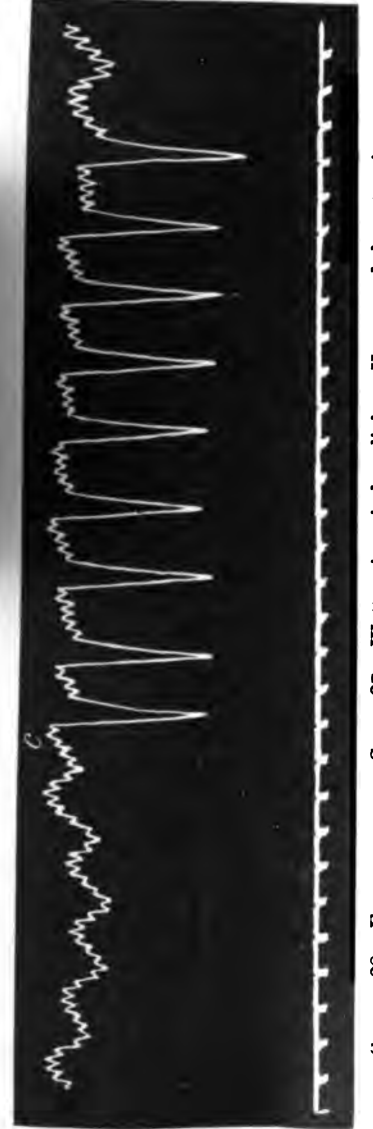


Curve 27. Wirkung der Einspritzung von Jodothyrin beim thyreodektomirten Kaninchen von *a* bis *b*. Rechter Vagus früher durchschnitten. Curve verkürzt um 35 mm. Versuch 14.

Die beiden hierher gehörenden Curven 27 und 28 geben am besten Rechenschaft von den besagten Verhältnissen. Curve 27 zeigt die Drucksenkung bei schneller Einspritzung von Jodothyrin und die darauffolgende Verstärkung der Herzschläge mit steigendem Blutdruck. Die Curve 28 gibt die Reihe der Herzschläge wieder, welche den Kampf zwischen den Accelerantes und dem erregten Vagus darstellt, der mit dem Siege der ersteren endete, als der Vagus durchschnitten war. Auf diese letzte Curve komme ich noch im neunten Abschnitt zurück. Hier sollen noch die grossen restituirenden Wirkungen von schwachen Jodothyrinlösungen auf den Herzschlag und den Blutdruck bei einem Thiere hervorgehoben werden, bei welchen

diese beiden Faktoren in Folge der Exstirpation der Schilddrüsen bedeutend geschwächt waren.

Die Wirkungen auf das Herz, welche Reizungen des centralen Sympathicusendes bei thyreodektomirten Thieren hervorzurufen im Stande sind, scheinen



Curve 28. Fortsetzung von Curve 27. Wettstreit zwischen linkem Vagus und den Accelerantse. Bei c Durchschneidung des linken Vagus. Verkürzt auf 35 mm.



Curve 29. Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus von | bis ||. Bei *a* zufällig die A. carotis zugedrückt. Verkürzt um 50 mm.

so paradoxer Natur und sind in der That von so grosser Bedeutung für das Verständnis des Mechanismus der Herznerven, daſs es nützlich erscheint, diese Wirkungen hier noch durch Wiedergabe einiger Curven zu versinnlichen. Die Curve 29 ist demselben Versuche vom 6. August entnommen. Sie zeigt die starke Verlangsamung der Herzschläge bei Reizung des centralen Stumpfes des Sympathicus nach der Durchschneidung der beiden Vagi.

Wie man sieht, ist die Verlangsamung der Herzschläge von einer merklichen Verstärkung derselben begleitet. Diese Erscheinung ist um so auffallender, als die Reizung desselben Stumpfes bei intacten Vagi nur eine geringe Verlangsamung von 42 auf 35 gab, ohne jede Formveränderung der Blutcurve. Ausser der Durchschneidung der Vagi hat zwischen diesen beiden Reizungen nur noch eine Jodothyrineinspritzung stattgefunden.

Die Curve 30 ist dem Versuche Barbèra's[1]) vom 30. Juli entnommen worden, der von ihm ausführlich beschrieben wurde. Es handelte sich um ein Kaninchen, dem vor 17 Tagen beide Schilddrüsen nebst Parathyreodeae entfernt wurden, und dem abwechselnd Einspritzungen von phosphorsaurem Natron und Jodnatrium gemacht wurden. Vor aller Einspritzung erzeugte die Reizung des ununterbundenen Sympathicus eine kleine Beschleunigung von 36 auf 40 Schlägen in 10 Secunden mit einer Drucksteigerung von 12 mm. Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Nerven rief die gleiche Beschleunigung ohne jede Druckveränderung hervor. Im Beginne des Versuches war das centrale Ende des Sympathicus nicht gereizt worden. Eine solche Reizung nach Durchschneidung des einen Vagus und vor der ersten Einspritzung von Jodnatrium war ganz erfolglos. Die nun folgende Curve (eine Fortsetzung der Fig. 8 der Barbèra'schen Arbeit) ist entnommen, bald nachdem der zweite Vagus durchschnitten war und dem Thiere die zweite Einspritzung von phosphorsaurem Natron gemacht wurde. Die grossen, langsamen Pulse, welche solche Einspritzungen veranlassen, sind noch im Anfange dieser Curve zu sehen.

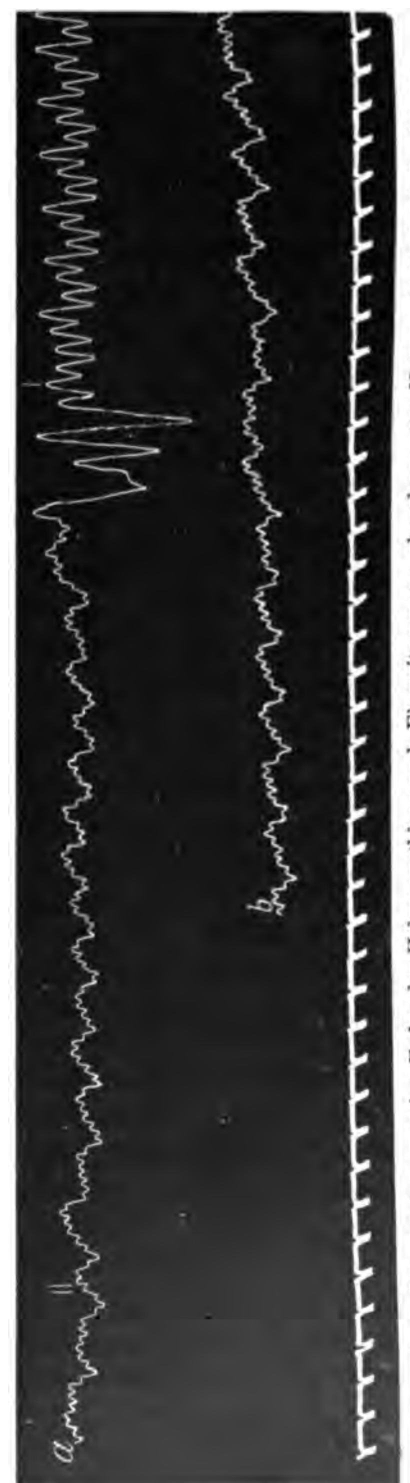
Wie man sieht, rief die Reizung des centralen Sympathicusstumpfes nach einer Latenz von 2 Secunden einige grosse Vaguspulse hervor und gleich darauf erfolgte eine Beschleu-

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 442.

nigung der Pulse von 10 auf 40 Schläge in 10 Secunden. Die Athemwellen werden deutlicher. Diese Beschleunigung hielt auch nach Aufhören der Reizung an und ging nur allmälig auf 37 Schläge in 10 Secunden zurück. Mit einem Worte: es kehrte ganz der Zustand des Blutdruckes und der Herzschläge zurück, welcher vor der letzten Einspritzung des phosphorsauren Natrons bestand.

Aus diesem Versuche soll noch eine interessante Thatsache hervorgehoben werden. Vor jeder Einspritzung des phosphorsauren Natrons wurde der periphere Sympathicus gereizt und gab jedesmal eine Beschleunigung von 38 Schlägen in 10 Secunden auf 40 Schläge, trotzdem, dass durch die Jodnatriumeinspritzung die Pulsschläge schon von 36 auf 38 gestiegen sind. Dagegen blieb die gleich starke Reizung nach der Einspritzung ganz erfolglos. Dies deutet darauf hin, dass diese Substanz die Erregbarkeit der acceleratorischen Fasern herabsetzt, also auch in Beziehung auf diese Nerven ein Antagonist des Jods ist.

Um zu den Wirkungen des centralen Sympathicusstumpfes



Curve 30. *a* Reizung des centralen Endes des Halssympathicus nach Einspritzung von phosphorsaurem Natron. Beide Vagi durchtrennt. *b* Fortsetzung der Curve *a* nach Aufhören der Reizung. (Aus Barbèra's Versuch vom 30. Juli.)

zurückzukehren, muss nochmals darauf hingewiesen werden, dass in diesem Versuche, wie in den vom 12. Juli und 6. August diese Wirkungen nach Durchschneidung beider Vagi aufgetreten sind. Der centrale Stumpf des Halssympathicus konnte also auf das Herz nur durch Vermittelung des obersten Halsganglions reflectorisch auf die aus dem untersten Halsganglion und obersten Brustganglion austretenden Nerven einwirken. Wie diese Einwirkung gedeutet werden muss, wird im neunten Abschnitt geprüft werden. Hier seien nur nochmals die eingreifenden aber ganz regelmässigen Veränderungen constatirt, welche bei thyreodektomirten Thieren das phosphorsaure Natron auf das sympathische Ganglion auszuüben vermag. In Anbetracht der zuletzt hervorgehobenen Wirkung des phosphorsauren Natrons wollte ich die Wirkung dieser Einspritzung bei einem Hunde mit stark erkrankten Schilddrüsen, der fast mit einem thyreodektomirten Thiere verglichen werden konnte, prüfen. Der Versuch 5, welcher in der oben mitgetheilten Tabelle IV dargestellt ist, zeigte, dass eine solche Einspritzung die Erregbarkeit des einen Vagus beträchtlich erhöht hat und die Erregbarkeit des zweiten, ganz unerregbaren Vagus wieder herzustellen vermochte.

Unter den Hunden, die zu den Versuchen verwendet wurden, über welche in den vorangegangenen Abschnitten berichtet worden ist, befanden sich mehrere mit stark vorgeschrittenen Strumen. Das Verhalten der Vagi bei diesen Thieren, die Frequenz der Herzschläge, die Störungen in der Innervation der Gefässnervencentren, welche sich durch das Auftreten Traube'scher Wellen kund gaben, waren bei diesen Thieren ganz identisch mit denen, welche ich bei thyreodektomirten Kaninchen zu beobachten Gelegenheit hatte. Solche kröpfige Thiere könnten also als thyreodektomirte betrachtet werden. Bei der Schwierigkeit, in Bern Thiere mit normalen Schilddrüsen zu erhalten, zog ich es daher vor, nur wenige Thyreodektomieen an Hunden zu machen. Diese Versuche mussten in Anbetracht der drohenden Tetanie schon 48 Stunden nach der Exstirpation vorgenommen werden. Ich will hier einen kurzen Protokollauszug aus einem solchen, am 21. Juli gemachten Versuche, mittheilen:

Versuch 15.

Dem Hunde wurden am 19. Juli in der Morphiumnarkose beide Schilddrüsen entfernt. (Wie sich bei der Section herausstellte, blieb auf der rechten Seite an der Trachea eine kleine Nebendrüse erhalten.)

Bei dem Versuche am 21. Juli wurde das Thier gleichfalls mit Morphium narkotisirt; auf der rechten Seite wurde der Vagus sammt dem unteren Halsganglion und sämmtliche von ihm abgehende Aeste ohne Eröffnung der Brusthöhle auf meine, in der Methodik[1]) beschriebene Weise präparirt und auf Fäden genommen.

Im Beginne des Versuches, in Folge der Morphiumnarkose grosse Vaguspulse (10 Schläge in 10 Secunden) mit Schwankungen bis zu 120 mm Höhe, Traube'sche Wellen (Maximaldruck 204 mm). Nach 10 Minuten beruhigt sich das Thier, die Pulse erreichen die Zahl 15 in 10 Secunden (Maximaldruck 170 mm). Reizung des undurchschnittenen ersten inneren Astes vom Ganglion cervicale ruft zuerst 14 Schläge in 6 Secunden und darauf 12 Schläge in 10 Secunden hervor. Die Stärke der Pulsschwankungen wurde vergrössert. Der systolische Maximaldruck erreichte mehrmals die Höhe von 200 mm.

Nach der Durchschneidung gab die periphere Reizung desselben Astes eine Steigerung der Schlagzahl von 15 auf 18 in 10 Secunden. Die Form der Pulsschwankungen blieb dieselbe wie früher. Nur erreichte die Druckhöhe nicht mehr dieselbe Grösse.

Reizung des zweiten inneren Astes des Halsganglions verstärkte beträchtlich die Höhe der Schwankungen; die Zahl der Herzschläge blieb 15 in 10 Secunden. Durchschneidung des am meisten nach aussen gelegenen Astes rief eine Verlangsamung der Herzschläge auf 10 in 10 Secunden hervor. Seine periphere Reizung nach Durchschneidung eine Beschleunigung bis zu 13 Schlägen. Die Höhe der Schwankungen blieb unverändert.

Nach der Eröffnung der Brusthöhle (wobei eine stärkere Blutung stattgefunden hat) und Herstellung künstlicher Athmung war der Blutdruck bedeutend gesunken und die Herzschläge stiegen auf 30 in 10 Secunden; die Traube'schen Schwankungen wurden schwächer als im Beginne des Versuches und erinnerten ganz an die Blutdruckcurven, welche oben von thyreodektomirten Kaninchen mitgetheilt worden sind.

Durchschneidung der beiden Vagi erzeugt nur eine momentane Drucksteigerung von 6—8 mm, ohne jede Veränderung der Schlagzahl. Reizung des linken Vagusendes auch mit 1000 Einheiten Stromstärke vermochte keinen Stillstand, sondern nur eine Verlangsamung

1) Methodik der physiologischen Experimente etc. Giessen 1876. S. 173.

hervorzurufen. Bei derselben Reizstärke konnte der rechte Vagus auf einige Secunden das Herz zur Ruhe bringen. Wegen der starken Vagusreizung durch die Morphiumnarkose im Beginne des Versuches wäre es gewagt, präcise Schlussfolgerungen aus den mitgetheilten Reizergebnissen machen zu wollen. Die schnellen und kleinen Pulse beim Verschwinden der Morphiumnarkose, die bis zum Ende des Versuches anhielten, die Wirkungslosigkeit der Durchschneidung der Vagi, deren geringe Erregbarkeit und endlich die Traube'schen Schwankungen der Blutdruckcurve lassen im Allgemeinen auch bei dem thyreodektomirten Hunde dieselben Veränderungen erkennen, wie bei gewissen strumösen Hunden und bei thyreodektomirten Kaninchen.

Bei den Exstirpationen der Schilddrüsen haben wir weder irgend eine Vergrösserung der Sandström-Gley'schen Drüsen beobachtet, wenn dieselben intact blieben, noch welche Abweichungen in dem Gange der Störungen erhalten, wenn diese Drüsen gleichzeitig mit den Thyroideae entfernt wurden. Die relativ kurzen Zeiträume, während welcher wir die thyreodektomirten Thiere am Leben liessen, gestatten es aber nicht, diese negativen Resultate im Gegensatz zu den positiven Resultaten der zahlreichen ausgeführten Versuche von Gley zu stellen.

Dagegen möchte ich eine Beobachtung hervorheben, welche ich mehrmals, sowohl bei thyreodektomirten, als bei strumösen Kaninchen gemacht habe. Bei der Präparation der Halsnerven sieht man häufig bei solchen Thieren, ein wenig nach aussen vom Vagus, eine birnförmige Drüse verlaufen, von mehreren Centimetern Länge, deren grösster Umfang etwa 5 mm Durchmesser an der breitesten Stelle hat. Diese Drüse hat ein röthlich-braunes Aussehen, ist sehr blutreich und erinnert makroskopisch an die Gley'schen Drüsen. Ihre Blut- und Lymphgefässe verliefen in ihrem unteren zugespitzten Ende; Letztere waren strotzend gefüllt, und wäre es nicht schwer gefallen, in dieselbe eine Canüle einzubinden. Bei dem Mangel an Zeit musste ich es unentschieden lassen, ob es sich um eine hypertrophische Lymphdrüse oder um eine Nebenschilddrüse handelte.

7. Die Synthese der Schilddrüsenfunctionen.

Kein Gebiet der Physiologie ist in den letzten Jahren Gegenstand so zahlreicher und gründlicher Untersuchungen gewesen, wie die Functionen der Schilddrüsen. Den grösseren und vielleicht auch ergebnissreicheren Theil dieser Untersuchungen verdankt die Wissenschaft unzweifelhaft den Aerzten. Die bedeutende Rolle, welche die Schilddrüsen in den Lebensfunctionen spielen, ging aus den zahlreichen Beobachtungen ihrer pathologischen Veränderungen (Kröpfe, Basedow'sche Krankheit, Myxödem u. s. w.) noch viel schärfer hervor, als aus den physiologischen Versuchen über dieses Organ.

Zwei Strömungen machten sich unter den Forschern in den Anschauungen über die Functionen dieser Drüsen geltend: 1) die Schilddrüse producirt einen für den Organismus und seinen normalen Haushalt, und insbesondere für das Neryensystem, unentbehrlichen Stoff; 2) Die Drüse zerstört ein durch den Stoffwechsel im Organismus erzeugtes Product, welches eminente toxische Eigenschaften besitzt.

Die krankhaften Erscheinungen, welche man sowohl bei thyreopriven als bei strumipriven Thieren beobachtet, wurden von den Autoren mit fast gleicher Schärfe zu Gunsten jeder dieser beiden Anschauungen verwerthet.

Wenn zwei Anschauungen sich schroff gegenüber stehen, von denen jede durch gründliche Beobachtungen gestützt wird, ohne sich gegenseitig ausschliessen zu können, so deutet das gewöhnlich darauf hin, dass beide Anschauungen sich der Wahrheit nähern. Der scheinbare Widerspruch liegt mehr in der Exclusividät ihrer Vertheidiger, als in der Natur der Sache selbst. Warum sollte in der That die Schilddrüse nicht dazu dienen, ein schädliches Product des Stoffwechsels zu entfernen und dabei gleichzeitig einen für den Organismus nützlichen Stoff zu produciren? Ja, warum sollte es nicht gerade das schädliche Product noch zum Nutzen des Organismus verwerthen? Dies würde ja ganz der zweckmässigen Weise entsprechen, wie so viele zur Ausscheidung bestimmte Producte noch wichtige Dienste dem Organismus erweisen. Man denke z. B. nur an die bedeutende Rolle, welche die Kohlensäure als normales Erregungsmittel für die nervösen Centra der Athmung, der Blutgefässe und der regulatorischen Vorrichtungen des Herzens spielt. Mag sein, dass die Forscher der Schilddrüsenerkrankungen bei der Aufstellung

der obigen Alternative durch die jetzt in der Medizin herrschende Tendenz befangen waren, unseren Körper als Kampfplatz für streitsüchtige Bacillen zu betrachten, wobei unsere Existenz gleichsam als Siegespreis dienen soll, — eine Tendenz, die zu sehr an die Kämpfe böser und guter Geister in unserem Organismus erinnert, um fruchtbringend zu sein.

Die bahnbrechende Entdeckung des Jodothyrins als normalen Bestandtheils der Drüse und besonders der, sowohl von Baumann selbst, als auch von anderen Forschern gelieferte Nachweis der grossen Bedeutung, welche diese Substanz im Organismus für die Beförderung der Oxydationen hat, hätte gewiss Baumann und auch Andere auf die naheliegende Vermuthung gebracht, dass es Aufgabe der Schilddrüse ist, den Organismus vor den Wirkungen des Jods zu befreien und gleichzeitig eine organische Jodverbindung herzustellen, welche auf gewisse Lebensvorgänge fördernd wirken kann. Wenn diese Vermuthung nicht aufgekommen ist, so mag dies wohl daher rühren, dass sich bis jetzt das Jod im Allgemeinen als nützlichstes und wirksamstes Heilmittel gerade bei Erkrankungen der Schilddrüse bewährt hat.

Die in den vorhergehenden Abschnitten auseinandergesetzten Versuche vermögen diesen scheinbaren Widerspruch zu lösen. Sie beweisen auf das evidenteste, dass zwischen den Wirkungen der Jodsalze und denen des Jodothyrins auf die wichtigsten vitalen Organe ein schroffer Antagonismus besteht. Auf die Herz- und Gefässnerven, oder, um allgemein zu sprechen, auf den Vagus und den Sympathicus, sowohl auf ihre centralen und peripheren Endorgane als auf ihre Stämme selbst, wirken Jod und Jodothyrin in ganz verschiedener, ja ganz entgegengesetzter Weise ein. Während Jodothyrin die hemmenden, oder richtiger, regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefässe zu ihren physiologischen Verrichtungen anregt und ihre Leistungsfähigkeit erhöht, wirkt Jod auf diese Organe geradezu lähmend. Ob das Jodothyrin auf die Erregbarkeit der gefässverengenden und acceleratorischen Nerven direct deprimirend wirkt, oder dies nur durch Erregung ihrer Antagonisten erzielt, haben meine Versuche noch nicht mit Sicherheit feststellen können; wahrscheinlich ist dem so. Dagegen steht schon jetzt sicher, dass die Jodsalze auch direct das Gefässnervencentrum erregen und die Erregbarkeit der sympathischen Ganglien und der durch dieselben verlaufenden acceleratorischen Nervenfasern zu erhöhen vermögen.

Meine Beobachtungen an thyreodektomirten Thieren haben anderseits dargethan, dass die Entfernung der Schilddrüsen auf das System der Herz- und Gefässnerven in ganz analoger Weise schädigend wirkt wie die Einführung von Jodsalzen in die Circulation der Thiere. Dies führte mich zu folgendem zwingenden Schlusse:

Die Schilddrüsen haben zur Function, die Jodsalze, welche auf das System der Vagi und Sympathici toxisch wirken, unschädlich zu machen durch Ueberführung in eine organische Verbindung — das Jodothyrin —, welche auf dieselben Systeme anregend und deren Leistungsfähigkeit erhöhend wirkt. Es soll durch diesen Schluss nicht behauptet werden, dass die chemische Rolle der Schilddrüse sich nur auf die Ueberführung des Jods in Jodothyrin beschränkt. Es sind ja von Kocher jun. (bei Drechsel) von Notkin u. A. noch andere organische Substanzen in der Schilddrüse gefunden worden, die sicherlich auch ihre physiologische Bedeutung haben. Bis auf Weiteres kann man aber annehmen, dass diese Eiweissstoffe nur Zwischensubstanzen sind; dass sie gewissermaassen als organisches Material für die Bildung des Jodothyrins dienen. Es könnten ja gleichzeitig auch bei dieser Bildung schädliche Stickstoffproducte unschädlich und sogar nutzbringend gemacht werden. Immerhin wird es immer die wichtigste chemische Aufgabe der Schilddrüse sein, das Jodothyrin zu bilden. Dies folgt schon mit Nothwendigkeit aus der Harmonie, welche zwischen dieser chemischen Aufgabe der Schilddrüse und ihrer vielleicht noch wichtigeren mechanischen Rolle im Organismus besteht. Diese mechanische Rolle beruht darauf, dass die Schilddrüsen als Schutzvorrichtungen für das Gehirn gegen Ueberfüllung mit Blut fungiren. Bei plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes, sei es durch verstärkte Herzarbeit, sei es durch Vermehrung der Widerstände in den peripheren Blutbahnen, vermögen die Schilddrüsen, dank der oben erwähnten Fähigkeit, grosse Blutmengen durch ihre Gefässe in kurzer Zeit durchzuleiten, dieselben also direct von der Carotis in den Venenblutstrom zurückzuführen und ihnen den Eintritt in die Schädelhöhle zu verhindern. Die Schilddrüsen spielen in solchen Fällen die Rolle von Nebenschliessungen von sehr geringem Widerstande.

Schon im vorigen Jahrhundert haben einige Aerzte aus rein anatomischen Gründen für die Schilddrüse eine analoge Bestimmung geahnt. Die Lage der Drüse am Eingang der Caroditen in die Schädelhöhle, ihre eigenartige Structur, besonders ihr ausserordentlicher Reichthum an Gefässen, deren Querschnitt Sömmering z. B. auf 8 Mal so gross als den sämmtlicher Gehirnarterien schätzte, und endlich die auffälligen Volumschwankungen dieser Organe in gesundem und krankem Zustande — dies alles legte die Vermuthung nahe, dass diese Drüsen in irgend einer Weise den Blutstrom in der Schädelhöhle zu reguliren vermögen. Die im 3. und 4. Abschnitte mitgetheilten Versuche beweisen, wie richtig diese Vermuthungen waren und klären gleichzeitig den Mechanismus auf, dank welchem die Schilddrüsen in die Blutcirculation des Gehirns eingreifen können.

Es ist klar, dass der grosse Reichthum der Schilddrüsen an Blutgefässen an sich allein nicht genügen könne, um eine ausreichende Schutzvorrichtung für das Gehirn zu bilden. Wäre das von der Carotis communis herkommende Blut schon durch das weite Lumen dieser Gefässe allein gezwungen, seinen Weg vorzugsweise durch die Schilddrüse zu nehmen, so würde das Gehirn fortwährend von Anaemie bedroht sein. Die einfachen Stellungsveränderungen des Kopfes (Liebermeister) oder die etwaigen Compressionen der Carotis (Guyon) durch die Contraction der umgebenden Muskeln, wären wohl zu ungenügende mechanische Vorrichtungen, um den Drüsen zu gestatten, ununterbrochen genau die Menge des Blutes zu reguliren, welche unter allen gegebenen Umständen dem Gehirn zugeführt werden soll. Dazu sind wohl specielle Vorrichtungen erforderlich und in erster Reihe, nervöse Apparate, welche im Stande sind, zu jeder Zeit und bei jeder drohenden Gefahr automatisch zu interveniren.

Das enorm entwickelte Gefässnetz der Schilddrüse bildet also nur die anatomische Grundlage, welche es ihr ermöglichen, als Schutzvorrichtung für das Gehirn zu fungiren. Sie dient gewissermaassen als Schleuse, deren Mechanismus es gestattet, die Blutmengen im Gehirn zu reguliren. Um aber diese Schleuse zur rechten Zeit in Bewegung setzen zu können, dazu gehören noch ganz specielle Vorrichtungen. Durch die im 4. Abschnitt mitgetheilten Versuche haben wir in den regulatorischen Herznerven einige dieser Vorrichtungen erkannt. Eine solche Rolle muss eben denjenigen nervösen Appa-

raten zukommen, welche selbst durch plötzliche Blutdrucksteigerungen in Thätigkeit versetzt werden, und dadurch zuvörderst das Herz vor den schädlichen Folgen derselben zu schützen haben, also, in erster Linie, den depressorischen Fasern der Vagi.

Selbstverständlich ist es auch, dass, wie gross auch der Querschnitt der Schilddrüsengefässe sein mag, die Blutmengen, welche sie in sich aufnehmen könnten, auch bei den grössten Schwellungen der Drüse nicht immer ausreichen würden, um dem Gehirn einen effectiven Schutz zu bieten. Ein solcher Schutz könnte nur dann geliefert werden, wenn gleichzeitig durch die grosse Geschwindigkeit des Durchströmens die ableitende Thätigkeit der Drüse bedeutend gesteigert wäre. In der That haben wir im erwähnten Abschnitt gesehen, dass bei der durch die Erregung der Vagi erzeugten Verstärkung der Herzthätigkeit die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Schilddrüsenvenen um das Drei- oder Vierfache zunehmen kann. Diese Zunahme ist nicht nur bedeutend im Verhältniss zu der Geschwindigkeit, welche vor der Vagusreizung in den Schilddrüsenvenen bestanden hat, sondern noch im Vergleich mit der gleichzeitigen Geschwindigkeitszunahme in anderen Venengebieten.

Durch die Beschleunigung des Blutstromes in den Venen der Schilddrüse wird ihrerseits die Jodothyrinbildende Thätigkeit gesteigert, soweit natürlich das im Organismus vorhandene Quantum der Jodsalze dies gestattet. Durch die Zunahme des Jodothyrins im Blute werden die regulatorischen Herznerven zur verstärkten Thätigkeit angeregt und folglich auch die Leistungsfähigkeit der Schilddrüsen als Schutzorgane für das Gehirn erhöht.

Sind die eruirten Beziehungen zwischen den Schilddrüsen und den Herznerven die einzigen Vorrichtungen, welche es den ersteren gestatten, die Blutcirculation im Gehirn zu reguliren? Höchst wahrscheinlich nicht. Es sind in der Schädelhöhle selbst gelegene Vorrichtungen erforderlich, welche je nach den Druckverhältnissen im Gehirn die Schilddrüsen zur schwächeren oder stärkeren Thätigkeit anzuregen vermögen. Wie so viele andere Organe, welche mit Hülfe ihrer verengenden und erweiternden Vasomotoren, die für ihr normales Functioniren nothwendige Blutfülle selbst bestimmen können, so muss auch das Gehirn ähnliche Vorrichtungen in grosser Anzahl besitzen. Sowohl wegen der besonderen Zartheit seiner Gewebe, als auch wegen seiner Lage in einer festen, unnachgiebigen Kapsel be-

darf das Gehirn solcher Vorrichtungen von ganz ausserordentlicher Vollkommenheit.

Wenn man einen Blick auf das reiche Nervennetz der Tafel III Fig. 1 wirft, welches die hauptsächlich vom ersten Halsganglion kommenden Nerven um die Art. Carotis gerade an der Stelle bilden, wo die Carotis interna sich abzweigt, gewinnt man die Ansicht, dass hier wichtige Vasomotoren liegen, die wahrscheinlich dazu bestimmt sind, die gegenseitigen Beziehungen der Gefässgebiete der äusseren und inneren Carotiden zu reguliren. Dem obersten Halsganglion kommt bei dieser Regulirung sicherlich eine bedeutende Rolle zu. Freilich werden von Roy und Sherrington vasomotorische Einflüsse auf das Gehirn in Abrede gestellt. Bei näherer Betrachtung folgt aber aus ihren Versuchen nur, dass die Circulationsverhältnisse im Gehirn von den allgemeinen Veränderungen in der Blutcirculation nicht in derselben Weise beeinflusst werden, wie die anderen Organe. Dasselbe folgte ja auch schon theilweise aus den Versuchen mit Reizungen des Halssympathicus, welche von Hürthle und von Cavazzani angestellt wurden.

Auch die Versuche von Bayliss und Hill[1]), welche mit Hülfe einer neuen Methode die Druckverhältnisse studirt haben, beweisen nicht im Geringsten, dass die Hirngefässe keine Vasomotoren besitzen. Aus diesen Versuchen folgt nur, dass plötzliche allgemeine Druckänderungen auch auf die Druckverhältnisse im Gehirn momentan wirken können. Dies ist ja selbstverständlich. Angaben über die zeitliche Dauer dieser Veränderungen geben diese Autoren nicht. Aus den beigelegten Curven kann man aber ersehen, dass es sich nur um die kurze Dauer einiger Herzschläge handelt. Auch haben es Bayliss und Hill unterlassen, gerade diejenigen sympathischen Ganglien und Nerven auf ihren Einfluss auf die Hirngefässe zu prüfen, von denen man in erster Linie solche Einflüsse erwarten könnte[2]).

Unter den Vorrichtungen, welche es dem Gehirne gestatten, in Nothfällen den schützenden Beistand der Schilddrüsen anzurufen, steht in erster Reihe die Hypophyse. Virchow hat zuerst auf

1) Journal of Physiology. 1897.

2) Das Vorhandensein von Vasomotoren in den Gefässen der Hirnhäute ist in letzterer Zeit anatomisch bewiesen worden.

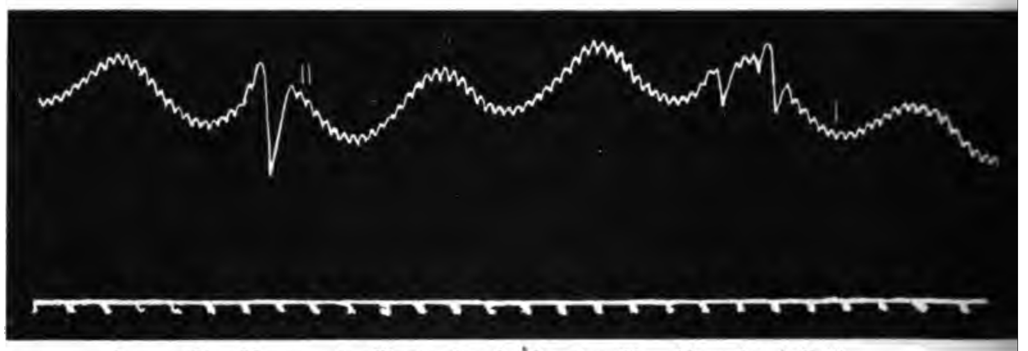
die wichtige Uebereinstimmung aufmerksam gemacht, welche zwischen dem Baue der Hypophyse und dem der Schilddrüsen besteht. Diese Uebereinstimmung ist in neuerer Zeit von Rogowitch, Schönemann u. A. noch näher präcisirt worden. Rogowitch hat ausserdem sehr merkwürdige Veränderungen in der Hypophyse beobachtet — bei Thieren, denen die Schilddrüsen exstirpirt worden sind. Diese Veränderungen sind auch von Stieda beobachtet worden. Das Vorhandensein intimer Beziehungen zwischen beiden Organen ist also sichergestellt. Am leichtesten könnte man sich die physiologischen Beziehungen zwischen den beiden Drüsen in der Weise zurechtlegen, dass Drucksteigerungen in der Hypophyse es vermögen auf reflectorischem Wege Gefässerweiterungen und Beschleunigungen des Blutstromes in den Schilddrüsen zu bewerkstelligen und dadurch den weiteren Blutandrang vom Gehirn abzulenken. Die Analogien im Baue der Drüsensubstanz der Hypophyse mit dem der Schilddrüse macht es wahrscheinlich, dass auch sie eine Substanz bilden, welche auf das regulatorische Herz- und Gefässnervensystem analog dem Jodothyrin wirkt, möglicherweise — eine Phosphorverbindung, welche die erregenden Eigenschaften des phosphorsauren Natrons besitzt[1]). Die Hypophyse würde also auch zur Erhöhung der Oxydationsprocesse im Organismus dienen, — wie die Schilddrüse. Was Letztere durch das Jodothyrin erreicht, würde Erstere durch eine Phosphorverbindung erzielen.

Die nähere Feststellung dieser Beziehungen wird meine nächste Aufgabe sein. Soviel steht aber jetzt schon für mich fest, dass die Störungen, welche Gley, Vassalle und Sacchi bei der Exstirpation der Hypophyse beobachtet haben, nur auf diese Art Beziehungen derselben zu den Schilddrüsen zurückzuführen sind. Durch solche Exstirpationen wird nur ein Verbindungsglied aus dem automatischen Mechanismus ausgeschaltet, mittelst welchem die Schilddrüsen die Circulation im Gehirn reguliren. So erklärt es sich auch, dass Schönemann bei seinen Untersuchungen der Hypophyse in Fällen von Degeneration der Schilddrüsen keine compensatorische Hypertrophie desselben hat finden können. Die Hypophyse wäre also kein Ersatzorgan für die Schilddrüsen, sondern eher ein Hülfs-

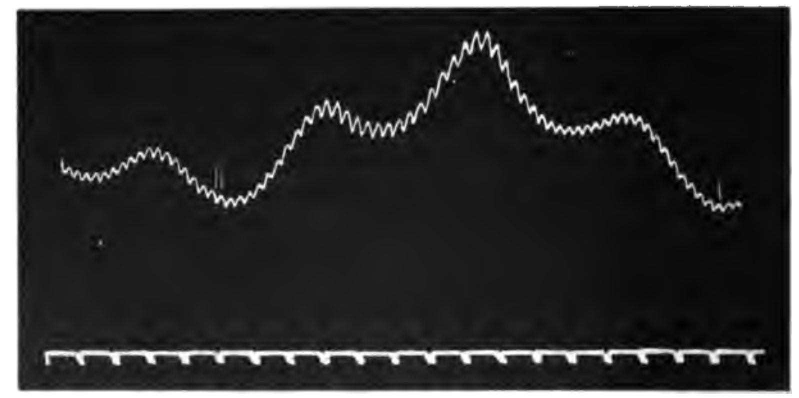
1) Soweit ich aus einem Referate des Centralblatts für Physiologie Nr. 15 schliessen kann, scheinen die am Menschen angestellten Stoffwechselversuche von A. Schiff dafür zu sprechen, dass die Hypophyse die Ausscheidung der Phosphorsäure vermehrt. Dies würde sehr gut zu meiner Ansicht stimmen.

organ derselben. Die Wege, welche diese beiden Organe verbinden, müssen das oberste Halsganglion durchsetzen.

In der Tabelle IV des Versuches 5 sind die Veränderungen angegeben, welche der Blutdruck in der Art. Thyroidea erlitten hat, als die Vena Thyroidea resp. die Carotis der andern Seite zugeklemmt wurden. In beiden Fällen ist, wie zu erwarten war, der Blutdruck in die Höhe gegangen. Beim Schluss der Carotis — von 94 auf 152 mm, beim Zuschliessen der Thyroidea auf 177 mm. Ich führe hier die betreffenden Curven (31 und 32) an, weil sie einen Einblick gestatten in die Art, wie die Schilddrüse in der Regulirung des Blutdruckes im Gehirn interveniren kann.



Curve 31. Messung des Blutdruckes in der Art. Thyroidea; bei | Zuklemmen der Vena Thyroidea. Vaguspulse durch Druckerhöhung. Curve um 40 mm verkürzt.



Curve 32. Bei demselben Versuch Zuklemmen der Carotis der anderen Seite; Druckerhöhung, kleine Verlangsamung, aber keine Vaguspulse; um 40 mm verkürzt.

Die Curve 31 zeigt, dass die durch das Zuklemmen der Vena Thyroidea erzeugte Druckerhöhung einige Vaguspulse hervorgerufen hat; beim Zuklemmen der Carotis steigt der Druck viel höher, es

kommt aber nicht zu Vaguspulsen. Woher mag wohl dieser Unterschied herrühren? Die Vaguspulse konnten nur von einer Reizung des centralen Vagusendes stammen, bedingt durch die Erhöhung des Blutdrucks. Bei der Schliessung der Vena Thyroidea ist im Gehirn die Blutgeschwindigkeit in der Schilddrüse natürlich bedeutend verlangsamt worden. Der volle Blutstrom aus der Carotis konnte also ins Gehirn gelangen; daher die Drucksteigerung und Reizung der centralen Vagusenden. Dagegen ist beim Zudrücken der linken Carotis zwar in der rechten Carotis und der rechten Thyroidea der Blutdruck auch gestiegen; die gleichzeitige Unterbrechung aber des Blutzuflusses zum Gehirn von der linken Carotis verhindert eine Drucksteigerung im Gehirn, — also keine Vaguspulse. Etwas Aehnliches sah man auf derselben Tabelle auch bei Reizung des ununterbundenen 2. Astes, der vom Laryngeus zur Thyroidea ging. Der Erfolg der Reizung gleicht dem des Zerklemmens der Thyroidea: es trat bei der Drucksteigerung eine Pulsverlangsamung mit einigen Vaguspulsen auf. Entweder hat diese Reizung die Venen der Drüse verengt (wegen mehrerer Beobachtungen über Venenverengung bei Nervenreizung erachte ich solche Verengungen als für den Blutstrom sehr belangreich), oder es waren die kleinen Arterien contrahirt. Der Blutdruck stieg in der Carotis derselben Seite: dieser Druck genügte, um die Vaguscentren zu reizen.

Es ist vielleicht auf ähnliche Gründe die Thatsache zurückzuführen, dass Bayliss und Hill beim Zuklemmen der einen Carotis und der einen Vena Jugularis keine Druckveränderungen im Gehirn beobachtet haben. Leider geben diese Autoren nicht an, auf welcher Höhe des Halses sie diese beiden Gefässe verschlossen haben.

Die längst von den Aerzten gemachte Beobachtung gewisser Beziehungen zwischen der Schilddrüse und der Geschlechtsthätigkeit der Frauen[1]) gehört sicherlich in dieselbe Kategorie von Erscheinungen. Das Anschwellen der Drüsen während der Menstruationsperiode, sowie auch während der Schwangerschaft, das Auftreten von Kröpfen während des Ausfallens der Menstruation und deren Verschwinden bei der Rückkehr der letztern rühren einfach daher, dass alle Vorgänge, welche von dem Blutandrange zum Gehirn begleitet sind, beim normalen Functioniren der Schilddrüse Anschwellungen

1) Meckel hat in Folge dieser Beziehungen die Schilddrüse als eine Wiederholung des Uterus am Halse betrachtet.

der Letzteren hervorrufen müssen. Wenn solche Gehirncongestionen periodisch als rein physiologische Phänomene auftreten, so ist nach dem, was wir über die Bedeutung der Schilddrüse als Schutzorgan für das Gehirn wissen, klar, dass diese Drüsen regelmässig solche periodische Congestionen auf eigene Rechnung übernehmen müssen.

8. Cachexia thyreopriva. Aetiologie der Kröpfe. Exophthalmus.

Es würde uns hier zu weit führen, wollten wir alle die Erscheinungen, welche bei Erkrankungen und Entfernungen der Schilddrüsen auftreten, in Einklang bringen mit den von uns aufgeklärten Functionen dieser Drüsen. Die meisten dieser Erscheinungen sind aber von den Pathologen mit so grosser Schärfe und Präcision beobachtet und beschrieben worden, dass deren Uebereinstimmung mit den Ergebnissen meiner Versuche eine werthvolle Stütze für die obige Theorie der Schilddrüsenfunctionen abgeben würde. Es wird daher von Nutzen sein, die wichtigten pathologischen Erscheinungen bei Erkrankungen der Drüse hier zu berücksichtigen.

Horsley, einer der zuverlässigsten Beobachter auf diesem Gebiete, hat bekanntlich 4 Kategorieen für die Cachexie der thyreopriven Thiere, je nach der Art ihrer gewöhnlichen Ernährungsweise, aufgestellt. Die schwerste Cachexie soll bei reinen Fleischfressern vorkommen. Die Horsley'sche Eintheilung ist von den spätern Beobachtern meistens bestätigt worden. Wenn man noch hinzufügt, dass die Cachexie bei thyreodektomirten Thieren auch um so schneller auftritt, je mehr dieselben auf reine Fleischnahrung angewiesen sind, so tritt die Bedeutung der Horsley'schen Eintheilung noch viel schärfer hervor.

Die Versuche von Munk an thyreodektomirten Thieren haben bekanntlich erwiesen, dass diese Thiere ungekochtes Fleisch und Fleischextract am schlechtesten, dagegen Milchdiät am besten ertragen. Zieht man in Betracht, dass die Fleischnahrung eine der Hauptquellen für das in den Organismus eingeführte Jod abgibt, so wird es an der Hand meiner obigen Experimente leicht erklärlich, dass bei thyreodektomirten Thieren die reine Fleischnahrung eine Beschleunigung resp. Verstärkung der thyreopriven Cachexie veranlassen muss.

Die glänzenden Erfolge, welche die meisten Beobachter durch Verwendung des Jodothyrins bei Behandlung dieser Cachexie erhalten

haben, werden durch die Ergebnisse meiner Untersuchungen ohne Schwierigkeiten erklärlich. Wenn diese Cachexie zum grossen Theil von Vergiftung mit Jod herrührt, resp. durch dieselbe beschleunigt und verstärkt wird, so muss das Jodothyrin, seinen Wirkungen auf den Organismus nach, in gewissem Sinne als ein wahres Gegengift des Jods betrachtet werden. In ganz gleichem Sinne müssten auch die heilsamen Wirkungen des phosphorsauren Natrons bei gewissen Fällen der Basedow'schen Krankheit gedeutet werden, Wirkungen, die von Kocher und Sahli in unzweifelhafter Weise vielfach constatirt worden sind, seitdem sie das zuerst von Dr. v. Traczewski vorgeschlagene Präparat verwenden.

Die grossen Analogieen, welche die Symptome des Jodismus mit den Symptomen der Cachexia thyreopriva darbieten, sind schon von mehreren Aerzten hervorgehoben worden. Bei den Entfernungen der Schilddrüsen sind die toxischen Wirkungen des sich im Organismus anhäufenden Jods natürlich nicht die alleinige Ursache der auftretenden Cachexie. Der Wegfall eines wichtigen, vielleicht des wichtigsten Regulators der Blutcirculation im Gehirn muss ja schon an sich selbst bedeutende Störungen im Organismus hervorrufen. Circulationsstörungen in den lebenswichtigen Theilen des Gehirns müssen in der eingreifendsten Weise das Allgemeinbefinden der Thiere beeinträchtigen. Ich komme noch auf diese Frage zurück; es soll nur vorher erörtert werden, welche Symptome der Cachexia thyreopriva durch die von Barbèra genau festgestellten Wirkungen des Jods auf das Herz- und Gefässnervensystem leicht ihre Erklärung finden.

Sämmtliche Schädigungen der Ernährung, welche bei der Cachexia thyreopriva beobachtet werden, weisen auf ein grosses Zurückgehen der Oxydationsprozesse im Organismus hin.

Es fragt sich nun, ob dieses Zurückgehen sich allein durch Circulationsstörungen erklären lässt, welche durch Jod veranlasst werden. Diese Störungen sind bekanntlich folgende: Starke Verengung sämmtlicher kleiner Arterien, welcher durch den Wegfall des wichtigen Regulators des Blutdruckes im Körper, des Nervus Depressor, keine Schranken gesetzt sind; sodann bedeutende Beschleunigung der Herzschläge, welche nothwendiger Weise zur Verminderung der Herzarbeit führen muss, da, wegen der unzureichenden Kürze der diastolischen Pausen, die Füllung des Herzens nur mangelhaft stattfinden kann. Die regulatorische Wirkung der Vagi besteht

ja eben darin, diese Pausen zu verlängern und auf diese Weise sowohl die Erschöpfung der Herzthätigkeit zu verhindern, als durch stärkere Füllung des Herzens die Arbeit bei seinen Contractionen zu vergrössern. (Siehe nächsten Abschnitt.) Die Lähmung der gefässerweiternden Nerven sowie der regulatorischen Herznerven müssen natürlich die Functionen der wichtigsten Lebensorgane, besonders die Verrichtungen der Secretionsdrüsen in hohem Grade beeinträchtigen. Dies würde schon vollständig genügen, um die meisten Ernährungsstörungen bei der Cachexia thyreopriva zu erklären; sogar solche Symptome, wie die Entartung der Haut, Ausfall der Haare u. s. w., können ohne Schwierigkeit auf reine Circulationsstörungen zurückgeführt werden [1]).

Es muss hierbei besonders auf die Analogie, die bis zur Identität geht, aufmerksam gemacht werden, welche zwischen den toxischen Wirkungen des Jods auf den Vagusstamm und seine Centra und denjenigen Veränderungen besteht, welche wir nach Exstirpationen der Schilddrüsen beobachtet haben. Abgesehen von seiner physiologischen Rolle bei der Herzbewegung, übt ja der Vagus einen ganz entscheidenden Einfluss sowohl auf den Athmungsmechanismus, als auf die wichtigsten Secretionsdrüsen des Organismus aus. Verminderte Erregbarkeit des Vagus, welche bei thyreodektomirten Thieren, wenigstens auf der einen Seite bis zur Lähmung geht, muss, auch unabhängig von den Störungen in der Herzthätigkeit, den ganzen Haushalt im Organismus vollständig zerrütten.

Veränderungen in den Athembewegungen sind von uns sowohl bei Jod- als bei Jodothyrineinführung beobachtet worden. Man findet den Beweis in den meisten der angegebenen Tabellen. Die Angaben sind, entweder aus den Athemschwankungen der Blutdruckcurven abgelesen, oder de visu beurtheilt worden. Wegen Mangels an directen graphischen Aufzeichnungen der Athembewegungen habe ich dieselben auch nicht gesondert besprochen. Die Thatsache selbst aber, dass die Einführung von Jod oder Jodothyrin in eingreifendster Weise die Athembewegung modificirt, ist unzweifelhaft. Nun sind sämmtliche Beobachter thyreopriver Thiere damit einverstanden, dass die meisten derselben an verschiedenartigsten Lungenerkrankungen zu Grunde gehen.

---

1) Der von Langley festgestellte Einfluss des sympathischen Systems auf das Haarsystem könnte beim Ausfall der Haare auch betheiligt sein.

Kocher hat bei strumipriven Menschen und Horsley bei thyreopriven Thieren, deren ausserordentliche Empfindlichkeit gegen Schwankungen der äusseren Temperatur constatirt. Nur in ganz warmen Zimmern finden sich dieselben behaglich und wohl. Die starken Wärmeverluste durch die Haut, welche bei der Erregung des Gefässnervencentrums in Folge des Verschlusses der Eingeweidegefässe eintreten müssen, sowie die verminderten Oxydationen im Organismus geben genügende Rechenschaft über dieses Kocher-Horsley'sche Symptom.

Für die Störungen der psychischen Functionen, die bei gewissen Formen des Kropfes bis zum vollständigen Cretinismus führen können, sind in erster Linie Unregelmässigkeiten in der Gehirncirculation verantwortlich zu machen, welche beim Ausfall der normalen Functionen der Schilddrüse ja unausbleiblich sind. In den lehrreichen Studien Kocher's[1]) über den Kropf finde ich die hochinteressante Mittheilung, dass Kröpfe oft bei geistig ausserordentlich begabten Individuen vorkommen, und dass: „So lange es blosse Hyperplasie ist“ der Kropf sogar „die Garantie gegen das Auftreten der Cachexia thyreopriva, des Myxödems und des Cretinismus“ bieten kann. Bei den erregenden Wirkungen des Jodothyrins auf gewisse Hirnpartieen und bei der vollkommenern Regulirung der Blutcirculation im Gehirne, welche sehr gut die Folge der einfachen Hyperplasie sein kann, lässt sich diese Thatsache leicht begreifen.

In den Gegenden, wo im Trinkwasser gewisse Bedingungen vorhanden sind, welche die Kropfbildung begünstigen, kann eine einfache Hyperplasie der Schilddrüse, die mit der Steigerung ihrer normalen Leistungsfähigkeit verbunden ist, sogar als heilsam betrachtet werden. In der That wird von den Laien in den Kropfgegenden die Anschwellung der Drüse als nützlich angesehen. (Siehe Kocher loc. cit.) Der Jodgehalt des Wassers wurde schon längst mit der Aetiologie des Kropfes in Verbindung gebracht. Nur wurde diese Beziehung meistens so aufgefasst, dass es der Mangel an Jod sei, welcher den Kropf erzeugt. Die heilsame Wirkung des Jods gab dieser Auffassung eine gewisse Berechtigung. Der Irrthum liegt aber gerade in der Ausschliesslichkeit einer solchen Erklärung der Kropfentstehung. Bei meiner Definition der Schilddrüsenfunctionen konnte die Entstehung des Kropfes ebensogut durch den Mangel an Jod im Trinkwasser, wie durch dessen Ueberfluss begünstigt werden.

---

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1895. 1. Jan. S. 20.

Thatsächlich ist ja dies auch der Fall. Der Kropf kommt endemisch vor in der Po-Ebene, im Thal von Aosta, im Thal der Isère u. s. w., wo das Wasser stark jodhaltig ist, wie er auch an andern Orten endemisch herrscht, wo im Wasser keine Spur von Jodgehalt nachweisbar ist. In den ersten Fällen kann man sich die Erkrankungen der Schilddrüsen und alle ihre Folgen durch deren Unfähigkeit, die abnorm grossen Mengen von Jodsalzen in Jodothyrin zu verwandeln, erklären. In solchen Fällen eben wird daher die Hyperplasie der Schilddrüsen, welche deren Function steigert, mit Recht als wohlthuend betrachtet werden können, indem es die betroffenen Individuen von der durch Jodvergiftung ihnen drohenden Cachexie schützt.

Dagegen, wo kein Jod im Trinkwasser vorhanden ist und wo auch die Ernährungsweise der Einwohner die Einführung von Jodsalzen in den Organismus nicht gestattet, könnten Erkrankungen der Schilddrüsen endemisch erzeugt werden, da Letztere bei der Unmöglichkeit, Jodothyrin zu produciren, gewissermaassen ausser Thätigkeit gesetzt werden. Die Anhäufung von Zersetzungsproducten des Stoffwechsels, welche normaliter bei der Bildung des Jodothyrins mitwirken, muss schädigend auf die Drüse selbst, sowie auf den Gesammtorganismus wirken. Dazu kommen noch in solchen Fällen Störungen in den vitalen Centralorganen hinzu, durch Mangel an ihrem normalen Erreger, das Jodothyrin.

Durch das Gesagte soll nicht behauptet werden, dass das Trinkwasser nur durch den Mangel oder den Ueberschuss an Jod den endemischen Kropf zu veranlassen vermag. Es konnten ja z. B. auch im Trinkwasser Stoffe vorkommen, deren Anwesenheit die Ueberführung des Jods in Jodothyrin zu verhindern vermag. Ob diese Substanzen organischer oder anorganischer Natur sind, bleibt vorläufig noch unentschieden. Nach dem Misslingen aller Versuche, irgend welche speciellen Mikroorganismen mit dem Kropfe in Beziehung zu bringen, ist Letzteres wahrscheinlicher. Volle Aufklärung darüber wird erst ermöglicht werden, wenn über die Bildungsweise des Jodothyrins Näheres bekannt sein wird, und wenn die Rolle festgestellt wird, welche die anderen, in den Schilddrüsen von Drechsel-Kocher, Notkin, Fränkel u. A. gefundenen Substanzen bei der Jodothyrinbildung eventuell spielen. Zur Aufklärung der Frage über die Rolle des Trinkwassers wird wahrscheinlich auch die nähere Präcisirung der Beziehungen, welche zwischen der Schilddrüse und

Hypophyse bestehen, sowie die Auffindung des specifischen Stoffes, welcher von letzteren Drüsen gebildet wird, von Belang sein.

Bei einem grossen Theil der strumösen Erkrankungen spielen die pathologischen Processe in der Schilddrüse sicherlich nicht die ursächliche Rolle. Viele andere Ursachen können Erkrankungen der Drüse, besonders einfache Hyperplasieen derselben, erzeugen, wie sie z. B. bei der Basedow'schen Krankheit vorkommen. Abgesehen von centralen Erkrankungen, besonders in der Umgegend der Vaguskerne und des Gefässnervencentrums, können auch wiederholte Erregungen der Depressores, wie sie bei heftigen psychischen Affecten vorkommen (besonders bei hereditär belasteten Individuen mit krankhaften Anlagen im Herz- und Gefässnervensystem), bedeutende und anhaltende Erweiterungen der Schilddrüsengefässe erzeugen. Die Hyperämie kann sich dann in Hyperplasie mit allen den Folgen einer übermässig gesteigerten Function der Schilddrüse verwandeln.

Auch bei gewissen Ueberanstrengungen des Herzens, besonders bei solchen, wo in Folge heftiger Muskelcontractionen eine grosse Steigerung der Hindernisse für den Abfluss des Blutes aus der linken Kammer vorkommt, müssen die Nn. Depressores in starke Erregung gerathen. Bei der mechanischen Unmöglichkeit, ihre Wirkung auf das System der Gefässe auszuüben, wird diese Erregung sich besonders in der Erweiterung der Schilddrüsengefässe äussern können. Wie mir aus eigener Erfahrung bekannt, tritt eine solche Hülfslosigkeit der Depressores besonders leicht auf, wenn bei den grossen Muskelanstrengungen die Eingeweide stark comprimirt werden, z. B. beim Radfahren im Gebirge. In solchen Fällen sind Ueberanstrengungen des Herzens besonders unheilbringend. Grosse Belastung des Rückens bei Bergbesteigungen, welche durch die nach vorn übergebückte Stellung des Oberkörpers eine Compression der Eingeweide bedingen, müssen bei der Bildung der Kröpfe eine um so bedeutendere Rolle spielen, als die gleichzeitige Anhäufung von Kohlensäure das Gefässnervencentrum in starke Erregung versetzt, welche die Depressores nicht zu überwinden vermögen.

Von den Erscheinungen, welche bei gewissen Formen von Kröpfen symptomatisch sind, lassen sich, wie gezeigt, die meisten aus den abgeleiteten Functionen der Schilddrüsen erklären, so z. B. die choleraartigen Durchfälle, an welchen viele Basedowianer mit hyperplastischen Schilddrüsen zu Grunde gehen. Die heftige Erregung des Depressors durch den Ueberfluss an Jodothyrin, welches gleich-

zeitig das Gefässnervencentrum widerstandsunfähiger macht, muss einen lähmungsartigen Zustand der von den Nervi Splanchnici versorgten Eingeweidegefässe hervorrufen. In den Fällen, wo nach Jodothyrineinspritzung die Reizung des Depressor einen tödtlichen Verlauf nahm, beobachtete ich auch gleichzeitig mit der sehr bedeutenden Blutdrucksenkung eine heftige Diarrhöe (siehe Versuch 9, Tab. VIII).

Nur zwei Symptome der Basedow'schen Krankheit, nämlich der Exophthalmus und das Gräffe'sche Phänomen setzen einige Schwierigkeiten der Erklärung durch die Functionen der Schilddrüse entgegen. Man könnte freilich zur Aushülfe greifen, dass die Anschwellung der Drüse und der Exophthalmus in keinem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen, sondern, dass sie Symptome derselben Krankheitsursache sind. Dies würde aber nur die Schwierigkeit, den Zusammenhang zu erklären, verstellen, aber nicht beseitigen.

Man könnte an zwei Wege denken, durch welche Beziehungen zwischen der Schilddrüse und dem Bewegungsapparat des Auges stattfinden könnten, an das erste sympathische Halsganglion und den Nervus Depressor. Beide könnten als Vermittler derjenigen Vorgänge gelten, welche z. B. bei der durch heftige psychische Erregungen entstandenen Basedow'schen Krankheit gleichzeitig Schwellungen der Schilddrüse und Exophthalmus veranlassen.

In den ersten Abschnitten dieser Untersuchung wurden mehrere anatomische und physiologische Beziehungen zwischen dem Depressor und dem Ganglion cervicale superius angeführt. Bei den zahlreichen Reizversuchen am Depressor wurde, soweit möglich, immer nach Veränderungen in den Augen geforscht. Aber nur *eine* Veränderung konnte mit Sicherheit beobachtet werden, d. i. die Veränderung der Pupille bei Reizung der dritten Depressorwurzel. Bei der Verbindung dieser Wurzel mit dem obersten Halsganglion könnte man daher annehmen, dass der dritte Depressorast die erweiternden Wirkungen dieses Ganglions hemmt. Die kleine Erweiterung der Pupillen, welche ich beim Kaninchen mit den durchschnittenen Depressores während einiger Tage nach der Operation beobachtete, wird wohl denselben Ursprung haben. Bei mehreren Kaninchen und auch beim Pferde wurde während der Reizung des centralen Endes des Depressor starkes Thränen der weit aufgemachten Augen beobachtet. Dieses Symptom ist aber nicht constant. Ebenso inconstant ist eine analoge Erscheinung, welche ich mehrmals bei Reizung des Laryngeus inferior beobachten konnte. Die Reizung rief ein Schliessen des Auges auf

der gereizten Seite und ein gleichzeitiges Oeffnen auf der entgegengesetzten hervor (Versuch 9, Tabelle VIII). Mit dieser Beobachtung steht sicherlich in Zusammenhang eine zweite im Versuch 14 (Tabelle XIII) gemachte. Bei der Exstirpation der Schilddrüse des betreffenden Versuchsthiers wurde der eine Laryngeus inferior verletzt. Nach einigen Tagen beobachtete man bei ihm einen Exophthalmus auf der einen Seite und eine partielle Iritis auf dem anderen Auge. Wie aus der Tabelle ersichtlich, waren die Halssympathici beiderseits unversehrt und functionsfähig[1]).

Das Thränen der Augen, sowie die Entzündungen der Conjunctivae sind bei thyreodektomirten Thieren schon von mehreren Autoren beschrieben worden. In letzter Zeit haben Gley und Rochon Duvigneaud[2]) bei solchen Thieren Trübungen der Cornea und Keratitis beobachtet, und zwar bei Hunden, die ziemlich kurze Zeit nach der Exstirpation an Folgen dieser Operation zu Grunde gegangen sind. Sind etwa bei der Operation die beiden Laryngei verletzt worden? Da die Autoren von einer solchen Verletzung nicht sprechen und es sich um einen auf diesem Gebiet so geübten Operateur wie Gley handelt, so muss die Frage verneint werden.

Zur Entscheidung dieser Frage sind jedenfalls neue Versuche erforderlich. Die von mehreren Chirurgen, wie z. B. von A. Poncet, gemachte Beobachtung, dass nach Exstirpationen des Sympathicus und des obersten Halsganglion der Exophthalmus gleichzeitig mit der Anschwellung der Schilddrüse auf einige Zeit abgenommen haben, spricht natürlich nicht nothwendiger Weise für eine ursächliche Abhängigkeit dieser beiden Basedow'schen Symptome von einander. Es wäre ja möglich, dass diese Abnahme von einer Besserung des Krankheitszustandes abhinge, welche durch eine Excision des Halssympathicus bewirkt wurde. Bei der wenig verbreiteten Kenntniss des Depressorenverlaufes beim Menschen[3]) ist es auch nicht unmöglich, dass bei den operativen Durchschneidungen des Halssympathicus der Nervus Depressor mit durchschnitten wurde. Es wäre daher sehr

---

1) Alfred Exner (l. c. S. 106) beobachtete bei Katzen nach Durchtrennung beider Nervi Laryng. inf. ein eigenthümliches Zittern der Bulbi, das an Nystagmus erinnerte, und Irisschlottern.

2) Arch. de Physiol. 1894. Nr. 1.

3) Von den bis jetzt gegebenen Beschreibungen dieses Verlaufes scheint mir die Kreidemann'sche (Archiv für Physiologie und Anatomie, 1878) die wahrscheinlichste zu sein.

wünschenswerth, dass bei den jetzt so häufigen Operationen an den Schilddrüsen die Lage des Depressor beim Menschen einmal auf physiologischem Wege festgestellt werde. Die Reizung dieses Nerven, sowie die Verbindung einer zur Unterbindung der Schilddrüsen bestimmten Arterie mit einem Manometer dürften keine Schwierigkeiten bieten.

Wenn einmal der anatomische Verlauf des Depressor beim Menschen festgestellt ist, könnte man bei rein vasculären Strumen die Durchschneidung dieses Nerven zuerst auf der einen Seite zu Heilzwecken versuchen. Theoretisch wäre ein solcher Versuch jedenfalls gerechtfertigt. Sollte sich meine oben (S. 100) mitgetheilte Beobachtung, dass ein Kaninchen mit beiderseits resecirten Depressores die Thyreodektomie ohne schlechte Folgen überlebt hat, während die beiden anderen, denen die Sympathici allein oder mit durchschnitten waren, schwer erkrankten, bei neuen Versuchen bestätigen, so würde dies jedenfalls zur Depressordurchschneidung beim Menschen mit erkrankten Schilddrüsen aufmuntern.

Es muss freilich nicht ausser Acht gelassen werden, dass, wenn es sich nur um die Beseitigung der schädlichen Folgen der Schilddrüsenhyperplasie handelt, die einfache Unterbindung einiger Gefässe dieser Drüse, wie sie von Kocher mit solchem Erfolg ausgeführt wird, auf die Circulation der Drüse eine sicherere Wirkung haben muss, als die Durchschneidung des Depressor.

9. Die Wirkungsweise der Herznerven; Erregungsgesetze der Herzganglien.

Im Verlaufe der vorliegenden Untersuchung sind mehrere Beobachtungen über die Thätigkeitsäusserungen der Herz- und Gefässnerven gemacht worden, welche einiges Licht auf den intimen Mechanismus dieser Nervenwirkungen werfen. Diese Beobachtungen sollen hier näher analysirt werden.

Die zahlreichen Untersuchungen, welche seit 30 Jahren über die Functionen des Nervus Depressor erschienen sind, haben an den Grundzügen, welche von Ludwig und mir über die Functionen dieser Nerven festgestellt wurden, nichts zu ändern vermocht. Diese Grundzüge waren bekanntlich folgende: Der sensible Herznerv, den wir Depressor genannt haben, vermag reflectorisch den Tonus der

gefässverengenden Nerven herabzusetzen und die centralen Endorgane der Vagi zu erregen. Durch Vermittelung dieses Nerven vermag also das Herz selbst die Widerstände zu regeln, die es bei der Unterhaltung des Kreislaufes zu überwinden hat. „In dieser Beziehung darf man, ohne voreilig zu sein, wohl aussprechen, dass das Herz, wenn es aus Mangel an Propulsivkräften oder aus übermässigem Zufluss überfüllt und in Folge davon gereizt wird, nicht bloss seine Schlagzahl ändern, sondern auch den seiner Entleerung entgegen tretenden Widerstand herabsetzen wird[1]."

Das Neue und Richtige, was seitdem über die Wirkungsweise des Nervus Depressor geliefert wurde, bezog sich nur auf einige Detailfragen. So haben Kasem-Beck[2]) und unlängst Sigmund Fuchs[3]) die Bedingungen festgestellt, unter welchen der erregende Reflex vom Depressor auf den contralateralen Herzvagus übertragen wird. Spalitta und Consiglio[4]) und besonders Fuchs haben auch die Bahnen genauer präcisirt, auf welchen dieser Nerv ins Gehirn gelangt.

Nach einer anderen Richtung hin sind die Versuche von Bayliss[5]) von Interesse, der mit Hülfe directer Messungsmethoden die Zunahmen der Blutmengen zu bestimmen gesucht hat, welche mehreren inneren Organen bei Reizungen des Depressor zukommen.

Es fehlte aber auch nicht an Bemühungen, an den von uns aufgestellten Grundzügen der Depressorenwirkung zu rütteln. So z. B. wurde von den Einen behauptet, dass die durch die Depressorreizung erzeugte Drucksenkung nur eine indirecte Folge der Verlangsamung der Herzschläge ist. Von Anderen, — dass die Verlangsamung der Herzschläge nur von einer directen Reizung der Vagusstämme durch den elektrischen Strom herrührt. Solche Einwände sind selbstverständlich nicht der Besprechung werth.

Nur dem Anscheine nach ernstlicher ist eine Auffassung der Depressorfunctionen, welche derjenigen von Ludwig und mir entgegengestellt worden ist: Die durch die Erregung dieser Nerven veranlasste Senkung des Blutdruckes soll nicht von der Verminderung des Tonus des gefässverengenden Centrums, sondern im

1) S. 46 meiner Gesammelten physiol. Arbeiten. Berlin 1888.
2) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1888.
3) Pflüger's Archiv Bd. 67.
4) La Sicilia medica. 1891.
5) Journal of Physiology. 1897.

Gegentheil, von einer Erregung eines gefässerweiternden Centrums im Gehirne abhängig sein. Arthur Biedl[1]) hat in letzterer Zeit, bei Gelegenheit einer interessanten Untersuchung über die Nebenniere, eine Zusammenstellung sämmtlicher, diese Auffassung vertretender Arbeiten geliefert und gelangte zum Schluss: „Die Depressorwirkung ist höchstwahrscheinlich eine Folge der reflectorischen Erregung der Vasodilatatoren der Baucheingeweide.“

Dieser Schluss beruht hauptsächlich auf den Untersuchungen von Bradford und von Hallion und François Frank, aus welchen hervorgehen soll, dass in einigen Dorsalwurzeln und im Splanchnicus selbst, mehrere gefässerweiternde Fasern vorhanden sind. Diese Untersuchungen sind selbst nach den Ansichten von Biedl nicht ganz tadelfrei. Die Befunde von Bradford über die Dilatation der Nieren bezeichnet er als „unbeständig und keineswegs eindeutig“. Die Reizungsmethoden der Wurzeln hält er mit Recht für „bequem, aber höchst ungenau“. Die Mängel der Versuche von François Frank und Hallion sind Biedl auch nicht entgangen. Die Curven, welche diese Autoren anführen, sollen etwas ganz Anderes beweisen, als was sie aus denselben schliessen. „Die der Arbeit beigegebenen Curven zeigen allerdings etwas Anderes. In allen Fällen erfolgt die Dilatation bereits nach Sistirung der Reizung, also als Nachwirkung. An der Volumscurve der Niere ist dieselbe überhaupt sehr gering. Auf ihrer Figur 3 sieht man, dass die Volumszunahme des Jejunum mit einer Druckhöhe coincidirt, welche den Ausgangsdruck sehr wesentlich übertrifft, so dass der active Charakter der Gefässerweiterung hieraus keineswegs erhellt[2])“.

Die von diesen letzteren Autoren benutzten Messmethoden waren auch nicht derart, um positive Schlüsse über stattgehabte Gefässerweiterung bei Nervenreizung zu gestatten. Das Jejunum wurde dicht in einen Cylinder mit Wasser eingeschlossen und bei Reizungen von Nerven die Niveauschwankungen in letzterem beobachtet. Dass die beobachteten Schwankungen ebensowohl von Volumveränderungen der Eingeweide selbst herrühren konnten, ist den Autoren entgangen. Ueberdies konnten Verengungen der kleinen Arterien bei diesen Versuchen ebensogut eine Volumzunahme des Wassers hervorgerufen haben, wie Erweiterungen derselben.

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 67.

2) A. a. O. S. 468.

Da nämlich der Abfluss des Blutes aus den Venen durch den Verschluss des Cylinders trotz aller Vorsichtsmaassregeln nicht unwesentlich gehindert war, so müsste jede Gefässverengung der kleinen Arterien eine Abnahme der Geschwindigkeit in den Venen, also Volumzunahme der Flüssigkeitsmenge im Cylinder, veranlassen. Bei dem relativ geringen Gefässbezirk des Jejunums musste auch jede Verengerung der Gefässe in den benachbarten Eingeweiden, wie sie bei Reizung der Splanchnici ja unvermeidlich sind, die Blutmengen in diesen bedeutend vermehren.

Der Nachweis gefässerweiternder Fasern im Splanchincus, welche der Depressor „höchstwahrscheinlich“ reflectorisch erregen soll, ist also in der That noch nicht geliefert worden. Wenn man bei Hallion und François Frank liest: „On sait que la vasodilatation réflexe abdominale a été tout d'abord théoriquement (sic!) admise dès les premières recherches de Ludwig et Cyon, pour expliquer en partie la dépression reflexe; plus tard Dastre et Morat, examinant de visu l'intestin et les réseaux mésentériques, ont montré la réalité de l'hypothèse (sic!); mais l'analyse de cette réaction est nécessairement restée incomplète, faute d'un procédé d'étude rigoureux[1]“, oder: L'existence de nerfs vaso-dilatateurs produisant directement (?) le relâchement des vaisseaux mésentériques, est implicitement admise depuis l'époque où la fonction du nerf dépresseur de Ludwig et Cyon a été établie. On n'a pu concevoir (!) l'effet produit par l'excitation de ce nerf sur la pression aortique qu'en supposant l'intervention réflexe de nerfs vaso-dilatateurs (!), il n'est venu à l'esprit de personne (sic) d'établir une assimilation entre le résultat de cette excitation et les actes d'inhibition, de suspension prolongée d'activité des vaisseaux abdominaux u. s. w.“, — so muss es zweifelhaft erscheinen, ob diese Autoren sich auch Rechenschaft über die wahre Tragweite der hier in Betracht kommenden Grundfragen gegeben haben.

Sollte aber der Nachweis von Vasodilatatoren im Splanchnicus auch ernstlich geliefert werden, so bliebe immer noch unverständlich, wieso dies beweisen muss, dass der Depressor diese erweiternden Fasern erregt. Gefässerweiterungen können auf Nervenreizungen nur auf dem einen Wege entstehen, durch Verminderung

1) Archives de Physiologie. Paris 1876. S. 505.

des Tonus der gefässverengernden Fasern, d. h. durch Lähmung der centralen oder peripheren Ganglien, welche diesen Tonus unterhalten.

Behält man im Auge diese einzig zulässige Wirkungsweise der gefässerweiternden Nervenfasern, so wird die Annahme eines besonderen Centralorgans für gefässerweiternde Nervenfasern geradezu illusorisch.

Jede Reizung eines sensiblen Nerven beim normalen Thiere erzeugt zweierlei Wirkungen reflectorischer Art: 1) eine allgemeine Wirkung auf den gesammten Blutdruck und 2) locale auf die Gefässe des Bezirks, zu dem die gereizten Nerven gehören[1]). Bei dem localen Charakter der speciellen gefässerweiternden Nervenfasern ist also die Existenz eines Hirncentrums für die Vasodilatatoren kaum erforderlich. Die Versuche von Vulpian u. A., um gefässerweiternde Nervencentren im Rückenmark festzustellen, sind zu vieldeutig, um beweiskräftig zu sein. Die bei Reizungen gewisser Partieen des Rückenmarks beobachteten localen Erweiterungen könnten ebensogut passiv durch collaterale Verengungen, oder durch Erregung der sensiblen Bahnen, denen die Verminderung des Gefässtonus der untersuchten Region obliegt, entstanden sein.

Unsere neuesten, oben mitgetheilten Versuche liefern neue vollkräftige Beweise zu Gunsten der ersten Auffassung der Wirkungsweise des Depressors. Wenn in den Splanchnici auch irgendwelche Vasodilatatoren existirten, so könnte es sich nur um Fasern handeln, deren Wirkungen im Vergleich zu den Vasoconstrictoren derselben Nervenstämme nur sehr gering seien. Nur unter besonders günstigen Umständen vermögen sie ihre Thätigkeit zu äussern, denn für gewöhnlich erzeugen ja Reizungen der Splanchnici, sowie Durchschneidungen derselben, wie Ludwig und ich es zuerst bewiesen haben, gewaltige Gefässverengungen resp. Erweiterungen. Nun genügt es, einen Blick auf die oben mitgetheilten Curven und Tabellen zu werfen, um zu sehen, welch gewaltige Drucksenkungen bei Depressorreizungen, sowohl normal, als besonders bei Jodothyrineinspritzungen auftreten. Blutdrucksenkungen um mehr als die Hälfte oder $^2/_3$ sind gewöhnliche Erscheinungen (siehe z. B. Versuch vom 13. August, wo bei einem normalen Kaninchen bei Reizung eines Depressors der Druck von 120 auf 20 mm gesunken ist). Bei Thieren, denen Jodothyrineinspritzungen gemacht sind, haben wir, wie z. B. in der Curve 6

1) Meine Gesammelten Abhandlungen S. 121.

(S. 168), bei Reizung des Depressor den Blutdruck so tief sinken sehen, wie er nach Durchschneidung der beiden Splanchnici nicht tiefer sinken könnte.

Die Wirkungen der Vasodilatatoren sind überhaupt ungemein capriciös und erfordern bei deren Reizung immer eine längere Latenz. Die Wirkungen der Depressores sind aber absolut constant und treten sofort beim Beginne der Reizung auf.

Eine andere Frage ist es aber, ob die Fasern des Depressor direct in die Ganglien des verengenden Gefässcentrums enden, oder, ob sie deren Tonusabnahme nur durch Vermittelung eines besonderen Zwischenapparates besorgen. Letzteres schien mir nach meinen früheren Untersuchungen[1]) über das Gefässnervencentrum das Wahrscheinlichere zu sein. Es soll nur auf diejenigen Versuche hingewiesen werden, aus denen in unzweifelhafter Weise hervorging, dass es Fälle gibt, wo unter gewissen Einflüssen das Gefässcentrum auf sensible Reize in ganz veränderter Weise zu reagiren pflegt, als im normalen Zustande. Die Entfernung des Grosshirns, die Chloralnarkose, die Erhöhung der O-Spannung im Blute sind von mir als solche Einflüsse festgestellt worden. Reizungen sensibler Nerven eines so beeinflussten Gefässnervencentrums erzeugten, statt der gewöhnlichen Erhöhung des Blutdrucks eine Senkung desselben[2]). Ich komme noch auf dieses Ergebniss meiner Versuche zurück. Für die Verbindungsweise des Depressor mit dem vasoconstrictorischen Centrum waren dieselben insofern von Wichtigkeit, als es mir trotz der langjährigen Bemühungen nie gelungen ist, eine Umkehr in der Wirkungsweise des Depressor zu erhalten. Dies schien darauf hinzudeuten, dass die Endigungsweise der Fasern dieses Nerven im Gefässcentrum ganz eigenthümlicher Art sein muss. Am wahrscheinlichsten war die

1) Ges. phys. Arbeiten etc. S. 96 u. 143.

2) Unlängst hat Bayliss meine Beobachtung, was die Entfernung des Grosshirns betrifft, durch einen Hinweis auf die Druckerhöhungen zu entkräften versucht, welche noch auftreten bei Reizungen sensibler Nerven, wenn das Rückenmark durchschnitten ist. Die Thatsache, — wenn sie auch ganz richtig wäre, — ist aber nicht im entfernten Widerspruch mit meiner Beobachtung, denn letztere bezieht sich eben auf die Umkehr der Wirkungsweise sensibler Reize auf das Gefässcentrum selbst. Ist dasselbe durch vorherige Durchschneidung des Rückenmarks eliminirt, so kann es selbstverständlich keine Umkehr seiner Reactionsweise auf sensible Reize äussern.

Annahme, dass zwischen dem centralen Depressorende und dem Gefässcentrum irgend eine Vorrichtung eingeschaltet ist, welche bei gewissen Zuständen des Gefässcentrums (sowohl bei heftiger Erregung des Letzteren durch Co_2-Anhäufung, wie bei seiner Tonusabnahme durch Erhöhung der 0-Spannung) unwirksam wird, aber keine Umkehr der Depressorwirkung gestattet.

Meine neueren Beobachtungen an thyreodektomirten Thieren, sowie an solchen, denen Jodothyrin, Jod oder phosphorsaures Natron eingespritzt wurden, machen die Annahme einer solchen Zwischenvorrichtung zur zwingenden Nothwendigkeit. Exstirpationen der Schilddrüsen sowie Einspritzungen von Jod heben die Depressorwirkungen auf; Jodothyrin und phosphorsaures Natron vermögen die normale Leistungsfähigkeit des Depressor zu erhöhen resp. die geschwundene wieder herzustellen. In welcher Weise werden diese verschiedenartigen Veränderungen erzeugt? Das Gefässcentrum wird zwar durch die ersten beiden Einwirkungen etwas erregt, diese Erregung ist aber nicht stark genug, um die Wirkungslosigkeit des Depressor zu erklären. Die Erhöhung des Blutdrucks, welche in Folge dieser Erregung entsteht, ist nicht so stark, um vom Depressor nicht überwunden werden zu können. Im Gegentheil werden wir bei der Discussion der Traube'schen Wellen sehen, dass in diesen Grenzen die Erhöhungen des Blutdrucks das Centrum des Depressor in Erregung versetzt. Der Blutdruck bleibt auch gewöhnlich auf derselben Höhe, wenn durch Einspritzung von Jodothyrin die Wirksamkeit des Depressor wieder hergestellt wird.

Man könnte noch an eine andere Erklärungsweise denken, nämlich, dass die Thyreodektomie oder die genannten Substanzen die Erregbarkeit des Nervenstamms des Depressor selbst in verschiedenem Sinne zu beeinflussen vermögen. Diese Erklärungsweise wird aber mit Sicherheit durch die obigen Beobachtungen widerlegt, dass bei thyreodektomirten Thieren die Reizung des Depressor gewöhnlich noch erregend auf das Vaguscentrum wirkt, den Tonus der Gefässnerven aber nicht mehr herabzusetzen vermag. (Versuche 13 und 14 und Curven 24 und 26).

Die einzige Ausnahme von dieser Regel, welche im Versuch 11 vorgekommen ist, wo der Depressor im Gegentheil noch auf das Gefässcentrum wirksam war, die Vagi aber nicht mehr zu beeinflussen vermochte, rührte wahrscheinlich daher, dass das Vaguscentrum

schon unwirksam war, also nicht mehr vom Depressor erregt werden konnte. Wenn man nicht zur unmöglichen Voraussetzung greifen will, dass in dem Nervenstamm selbst die Fasern, welche zum Vaguscentrum gehen, noch erregungsfähig sind, diejenigen, die das Gefässcentrum beherrschen, aber ihre Erregbarkeit eingebüsst haben, — so ist man gezwungen, von den Veränderungen des Stammes des Depressor abzusehen. Es bleibt also nur die eine Erklärung möglich — dass die Thyreodektomie auf das Centralorgan des Depressor wirkt, d. h. auf ganglionöse Gebilde, welche die centralen Endorgane dieses Nerven bilden. Ganz in demselben Sinne sprechen auch die Versuche mit Einspritzung von Jodothyrin, Jod und phosphorsaurem Natron; denn diese Substanzen, wenn im Blute eingeführt, äussern ihre volle Wirksamkeit und mit derselben Schnelligkeit auf den Depressor — auch wenn derselbe vorher durchschnitten, und auf einen Faden genommen, ganz isolirt war. Die genannten Substanzen konnten in solchen Fällen doch nur auf das Centrum und nicht auf den Stamm des Depressor gewirkt haben.

Die Zwischenvorrichtung des Depressor muss paarig sein, denn wir sahen oft, dass, wenn die Reizung des einen Depressor schon ganz unwirksam ist, die des anderen noch ihre tonusherabsetzende Wirkung auf das Gefässcentrum auszuüben vermag.

Diese Vorrichtung hat natürlich nichts mit einem gefässerweiternden Centrum gemein in dem Sinne, wie es von den Autoren verstanden wird, welche die Wirkungen des Depressor auf eine Erregung des gefässerweiternden Nerven zurückführen wollen. Denn diese ganglionösen Enden der Depressores äussern noch im Gehirn selbst ihre lähmende Wirkung auf das gefässverengernde Nervencentrum, ganz in der Weise, wie Ludwig und ich es im Beginne festgestellt haben.

Wir haben in unserer ersten Untersuchung über die Wirkungsweise des depressorischen Nervenmechanismus behauptet, dass derselbe sich nicht im Zustande tonischer Erregung befindet. Dies entspricht ja auch ganz seiner physiologischen Bestimmung. Die geringen Drucksteigerungen, welche in meinen Versuchen mehrmals bei Durchschneidung der Depressores bemerkt wurden, widersprechen dieser Auffassung nicht im geringsten. Wie schon Steiner und Sewal[1]), die ähnliche Drucksteigerungen unter denselben Um-

1) Journal of Physiology. 1885.

ständen beobachteten, mit Recht geschlossen haben, beweisen dieselben nur die grosse Empfindlichkeit der Depressoren; sie entsprechen den leisesten Veränderungen in der Grösse der Widerstände, welche das Herz zu überwinden hat. An solcher Zunahme der Widerstände fehlt es bei den zur Operation gelangenden Kaninchen sicherlich nicht. Wenn Ludwig und ich bei unseren zahlreichen Versuchen nie auf Drucksteigerungen bei der Durchschneidung des Depressor gestossen sind, so mag dies daher rühren, dass wir nur mit Curare vergifteten, also an bewegungslosen Thieren experimentirt haben.

Welche physiologische Bedeutung kann der dritten Depressorwurzel zugeschrieben werden, deren centrale Reizung Senkung des Blutdruckes mit Beschleunigung der Herzschläge veranlasst? Unter den vielen Veränderungen, welche Wooldridge[1]) am Herzschlag und Blutdruck beobachtet hat, bei centraler Reizung der Nerven der Kammerwände, befindet sich keine, welche mit dem Erfolge der Reizung der dritten Wurzel des Nervus Depressor vergleichbar wäre. Bei der Erregung der an der hinteren Kammerwand verlaufenden Nerven beobachtete er Verminderung des Blutdruckes mit Verlangsamung des Herzschlages oder Beschleunigung derselben bei unverändertem Blutdrucke; aber keine Beschleunigung gleichzeitig mit Drucksenkung. Dies würde natürlich noch nicht gegen den cardialen Ursprung des dritten Depressorastes sprechen, da es ja möglich ist, dass, wie bei gewöhnlicher Depressorreizung, die Erregung der herzhemmenden Fasern diejenige der beschleunigenden überwindet.

Das Vorhandensein dieser dritten beschleunigenden Wurzel des Nervus Depressor vermag die noch vor Ende der Reizung des Depressor gewöhnlich eintretende Wiederkehr der Herzschläge zur Norm trotz der fortdauernden Erregung des Vaguscentrums in ganz anderer und viel einfacherer Weise zu erklären, als Ludwig und ich es gethan haben[2]). Es ist nämlich in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Veränderungen der Schlagzahl, welche bei Depressorreizung auftreten, nur die Resultante der gleichzeitigen reflectorischen Erregung der zwei entgegengesetzt wirkenden, beschleunigenden und hemmenden Fasern des Herzens sind. (Siehe unten).

1) Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1883.

2) Siehe Gesammelte Abhandlungen S. 42.

Noch eine den Depressor betreffende Frage möchte ich hier kurz berühren. Es wird sowohl in Lehrbüchern, als in speciellen Untersuchungen oft die Frage discutirt, ob wir vom Herzen bewusste Empfindungen zu empfangen vermögen. Von mehreren Physiologen wird diese Frage sogar in verneinendem Sinne beantwortet[1]). Man stützt sich bei dieser Verneinung auf die geringe Anzahl von directen Reizungen des Herzens beim Menschen, welche zweifelhafte oder widersprechende Resultate ergaben (Harvey, v. Ziemssen u. A.).

Wenn man auch die Schmerzäusserungen, welche die Reizung des Nervus Depressor beim unvergifteten Kaninchen hervorruft, nicht mit absoluter Sicherheit als bewusste Schmerzempfindungen anerkennen muss und, im Gegensatz zu analogen Schmerzäusserungen bei Reizung anderer sensibler Nerven bei Thieren, als rein reflectorische Acte betrachten kann, so ist es dennoch unzweifelhaft, dass das Herz sowohl im gesunden als kranken Zustande der Sitz einer grossen Anzahl verschiedenartiger bewusster Empfindungen ist. Ja, man kann sogar behaupten, dass kein anderes Organ uns eine solche Fülle von Sensationen und zwar in den zahlreichsten Nuancen und Abstufungen liefert, wie das Herz. Seit urdenklicher Zeit hat die menschliche Sprache meistens in ganz präcisen Ausdrücken die unzähligen schmerzlichen und freudigen Empfindungen fixirt, welche zu unserem Bewusstsein gelangen. Ich habe vor Jahren genauer diese Frage behandelt[2]), und dabei an vielen Beispielen gezeigt, wie sehr in den verschiedenen Sprachen die Bezeichnungen dieser Empfindungen mit einander identisch sind. Diese Identität beweist eben die Genauigkeit der Selbstbeobachtungen, welche über die Empfindungen gemacht worden sind. In der schlichten Redensart eines ungebildeten Laien, sowie in den schwunghaften Bildern des Dichters werden die uns vom Herzen zugeführten Empfindungen fast mit gleichlautenden Worten ausgedrückt. In der betreffenden akademischen Rede habe ich zahlreiche Beispiele angeführt, welche es beweisen, dass die psychischen Affecte, welche unsere herzhemmende und herzbeschleunigende Fasern erregen, von ganz verschiedener Natur sind. Freudige Affecte beeinflussen vorzugsweise die beschleunigenden Herznerven,

1) Siehe z. B.: Das neueste Lehrbuch der Physiologie von Tigerstedt. S. 170: „Das Herz scheint keine Nerven zu besitzen, welche bewusste Empfindungen vermitteln."

2) Le cœur et le cerveau. Discours académique. Revue Scientifique 1873.

peinliche dagegen die hemmenden. Die sensibeln Herznerven und in erster Linie die Depressores, senden uns Kunde von der Erregung dieser Herznerven, und sind wir daher im Stande, die Empfindungen, welche wir der Erregung der Accelerantes verdanken, ganz genau von denjenigen der hemmenden Herzfasern zu unterscheiden. Ja, wir empfinden unter gewissen Umständen sogar jede Trübung der normalen Harmonie zwischen beiden Nervenarten, die sich uns als Arhythmie äussert. Jeder Arzt, welcher Herzkrankheiten genauer zu beobachten Gelegenheit hat, weiss, dass sogar geistig wenig entwickelte Kranke im Stande sind, die peinlichen Empfindungen, welche die Arhythmie ihres Herzschlages verursacht, ganz genau zu bezeichnen.

Die Angina pectoris allein liefert uns eine Scala von bewussten Empfindungen des Herzens, wie sie glücklicher Weise in solcher Mannigfaltigkeit kein anderes Organ zu erzeugen vermag. Nicht nur die Veränderungen im Rhythmus, sondern auch die Abweichungen in der normalen Stärke der Herzarbeit vermögen die Patienten bei krankhaft gesteigerter Empfindlichkeit ganz genau zu beschreiben. Besonders qualvoll sind die stechenden Schmerzen, welche die Ueberfüllung des Herzens bei Vermehrung der Widerstände verursacht, welche dem Abfluss des Blutes sich entgegenstellen, wie z. B. bei grossen Muskelanstrengungen.

Wenn wir durch chemische oder elektrische Reizungen des Herzens das Kaninchen oder den Frosch nicht dazu bewegen können, uns seine Liebeswonne oder seinen Gram auf der Kymographiontrommel zu verzeichnen, so berechtigt uns dies keineswegs, einfach das Vorhandensein bewusster Empfindungen vom Herzen aus wegzuleugnen. Analysirt können solche Empfindungen nur beim Menschen werden. Versuche an Thieren aber können uns dazu dienen, auf physiologischem Wege die anatomischen Bahnen festzustellen, auf welchen diese Empfindungen zum Gehirn gelangen. So sind bis jetzt die Nervi Depressores als wichtige sensible Bahnen erkannt worden.

Die auffälligsten Erscheinungen, welche in den oben mitgetheilten Versuchen in Bezug auf Nervenwirkungen auf's Herz beobachtet wurden, sind jedenfalls diejenigen, welche sich auf Reizungen der centralen und peripheren Enden des Halssympathicus bei thyreodektomirten Thieren beziehen. Solche Reizungen galten bis jetzt allgemein als ohne jede

Wirkung auf Schlagzahl und Stärke der Herzarbeit. Bernstein beobachtete zwar im Jahre 1864[1]) zuweilen bei Reizung des centralen Endes des Sympathicus beim Kaninchen eine Verlangsamung der Pulsschläge. Dies war aber noch vor der Entdeckung des Nervus Depressor, der also mit dem Herzsympathicus mitgereizt wurde. Dass es sich dabei um die Mitreizung des Depressor handelte, zeigt das Verschwinden dieser Verlangsamung beim Durchschneiden der beiden Vagi. Wie schon oben erwähnt, hat v. Bezold im Jahre 1863 mehrere Versuche mitgetheilt, wo Reizungen der peripheren Enden des Halssympathicus beträchtliche Steigerungen der Schlagzahl erzeugt haben sollten. In mehreren dieser Versuche sollte der Halssympathicus auf der einen Seite beschleunigend, auf der anderen hemmend wirken können[2]). Nach der Entkräftung der Bezold'schen Versuche durch Ludwig und Thiry sind diese Versuche gänzlich in Vergessenheit gerathen. Es ist auch Niemand gelungen, bei Wiederholung der Bezold'schen Versuche ähnliche Beschleunigungen bei peripherer Reizung des Sympathicus zu beobachten.

Wie aus dem oben mitgetheilten Versuchen vom 12. Juli und 6. August (Seite 193) ersichtlich, erzeugte Reizung des centralen Endes des Halssympathicus bei thyreodektomirten Thieren mehr oder minder beträchtliche Verlangsamungen der Herzschläge mit einer kaum merklichen Veränderung des Blutdruckes. Diese Verlangsamung war immer von einer bedeutenden Zunahme der Stärke der Herzschläge begleitet; wie z. B. die Curve 21 zeigt, kann diese Zunahme der Herzstärke den Pulsschlägen den Charakter wahrer Vaguspulse verleihen, und doch waren in den angeführten Beispielen die beiden Vagi am Halse durchschnitten. Es bestanden also bei den betreffenden Thieren zwischen dem Herzen und dem centralen Nervensystem nur noch Verbindungen durch Vermittelung der Nervi Accelerantes, welche den letzten Halsknoten und den ersten Brustknoten durchsetzen. Die bei Reizung des centralen Endes des Halssympathicus erzeugte Verlangsamung und Verstärkung der Herzschläge konnte daher nur auf dem Wege dieser beschleunigenden Nerven hervorgerufen werden.

1) Archiv von Du Bois-Reymond.

2) Untersuchungen über die Innervation des Herzens. 1863.

Bei dem Versuche eine Deutung dieser paradoxen Erscheinung zu finden, könnte man zuerst an eine Analogie mit der oben erwähnten Beobachtung am Gefässnervencentrum denken, — welches unter gewissen Umständen auf seine Erregung mit einer Senkung des Blutdruckes statt mit einer *Erhöhung* desselben beantwortet. Auf Grund dieser und mehrerer analogen Beobachtungen habe ich vor Jahren den Satz aufgestellt, dass Reize, welche direct oder reflectorisch auf Ganglienzellen einwirken, verschiedene Wirkungen hervorrufen können, je nachdem diese Ganglien im Momente der Reizung sich im Zustande der Ruhe oder der Erregung befinden[1]). Dieser Satz, welchen ich als das erste Erregungsgesetz der Ganglienzellen betrachten möchte, — ist seiner Zeit von mehreren Seiten angefochten worden, besonders von Heidenhain. In mehreren Abhandlungen: „Ueber Cyon's neue Theorie u. s. w."[2]) hat derselbe nicht nur meine theoretischen Schlüsse bekämpft, — sondern — was mir noch nie vorgekommen war — auch die Richtigkeit der von mir beschriebenen Thatsachen bestritten. Erst nachdem im Jahre 1876 Latschenbecher und Deahna[3]) meine thatsächlichen Ergebnisse bestätigt haben, gelang es Heidenhain und Grützner, sich von deren Richtigkeit zu überzeugen. Ja, in einer späteren, mit Bubnof ausgeführten Arbeit hat Heidenhain[4]) Gelegenheit gefunden, die Gültigkeit meines oben erwähnten Satzes noch weiter zu verallgemeinern. Bei Versuchen über die tonischen Contractionen der Skelettmuskeln, welche bei Rindenreizung entstehen, gelang es Heidenhain durch neue Reizung derselben Stelle der Rindensubstanz eine vorher bestandene Contraction aufzuheben[5]). Beim Auftreten anscheinend hemmender Effecte im Herzen bei einer reflectorischen Erregung, welche zu demselben nur auf dem Wege von beschleunigenden Nerven gelangen konnte, erklärte ich daher vorerst als eine neue Aeusserung des genannten Erregungsgesetzes: Durch den Wegfall der gewöhnlichen hemmenden Erregungen war eine Umkehr in der Reactionsweise der beschleunigenden Herzganglien eingetreten. Eine solche Deutung

1) Siehe meine Gesammelten Arbeiten S. 108 f.

2) Pflüger's Archiv. 1871—1874.

3) Pflüger's Archiv. 1876.

4) Pflüger's Archiv. 1881.

5) Siehe auch die neuen Versuche von Shevrington und Dr. Hering in Pflüger's Archiv Bd. 68.

ist aber in diesen Fällen schon darum nicht ganz ausreichend, weil dabei die nn. Vagi noch functionsfähig waren, obgleich ihre Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt war; auch ihre peripheren Enden waren noch erregbar.

Man muss also in der Wirkung auf die sympathischen Ganglien eine Erklärung der sonderbaren Reflexe suchen, welche die Reizung der centralen Enden des Sympathicus bei thyreodektomirten Thieren zu veranlassen vermag. Die bei solchen Thieren als hervorragendes Symptom auftretende starke Erhöhung der Erregbarkeit dieser Ganglien hatte zur Folge, dass die nämlichen Reize, welche im normalen Zustande dieser Ganglienknoten keinerlei sichtbare Veränderungen in der Zahl und Stärke der Herzschläge zu veranlassen vermögen, — sich nun als im hohen Grade wirksam erwiesen, und in den diese Ganglien durchsetzenden Nervenfasern Erregungen erzeugten.

Abgesehen von der Bestätigung des erwähnten Erregungsgesetzes der Ganglienzellen, nach welchem die Erfolge ihrer Reizung verschieden sein können, je nach dem Erregungszustande derselben im gegebenen Augenblick, — zwingt diese Thatsachen zu dem Schluss, dass die sympathischen *Halsknoten nicht einfache Durchgangsstellen für die verschiedenen Herznerven sind, sondern die Rolle wirklicher Centralorgane erfüllen, welche Erregungen dieser Nerven zu erzeugen, und zu beeinflussen vermögen.*

Dies kann natürlich nur in der Weise stattfinden, dass die aus dem Rückenmarke kommenden Fasern der rami cardiaci zum Theil wenigstens in den Zellen dieser Knoten münden, und dass aus diesen Zellen sich neue Fasern zum Plexus cardiacus begeben. *Die erregenden Impulse können also dem Herzen von drei Quellen zufliessen: von dem der Medulla (oder höher gelegenen Centralorganen), von den sympathischen Knoten und von den im Herzmuskel selbst eingebetteten Ganglienzellen.*

Da diese drei Centren der Erregung von zahlreichen Nerven *reflectorisch* erregt werden können, so folgt daraus, wie zahlreich und mannigfaltig die Erregungen sind, welche den Herzmuskel zu beeinflussen vermögen, und wie verfehlt es ist, die Muskelfaser des Herzens selbst als den entscheidenden Factor betrachten zu wollen, der allein unter den zahlreichen Erregungen, die ihm von

allen Seiten zufliessen, die passende Wahl trifft, um die einen Erregungen seinen Nachbarn weiter zu übersenden, damit sie sie mit einem anabolischen Process beantworten und sich contrahiren, die anderen mit einem katabolischen Process und nach der gemachten Anstrengung sich ausruhen und erholen mögen, die dritten endlich einfach zurücksenden durch centripetale Fasern, ohne aber dass sie zu Erzeugung bewusster Empfindungen dienen könnten! Denn die Vertreter der geistvollen Hypothesen über den myogenen Ursprung der Herzcontraction, welche die Herzganglien zu passiven, aber sensiblen Zeugen der Grossthaten der Muskelfaser herabsetzen, — wollen merkwürdiger Weise nicht einmal zulassen, dass diese Ganglien ihre Erlebnisse unserem Bewusstsein verkünden sollen: sie müssen noch stumme Zeugen sein.

Ich komme noch auf den myogenen Ursprung des Herzschlags zurück. Hier sei nur hervorgehoben, dass die im Herzen gelegenen Endvorrichtungen der Herznerven von einer ganz ausserordentlichen Feinheit und auch Complicirtheit sein müssen, um alle ihnen von verschiedenen Seiten zufliessenden Erregungen coordiniren, abstufen und vertheilen zu können, je nach dem momentanen Erfordernisse der Herzaction, d. h. nach den in dem Gefässsystem bestehenden Widerständen und nach dem momentanen Bedürfnisse an Blutzufluss der übrigen Organe. Um alle die selbststeuernden automatischen Vorrichtungen, welche für eine zweckmässige Herzaction erforderlich sind, in regelmässiger Thätigkeit zu unterhalten, ist das Vorhandensein der Centralstationen, wie wir sie jetzt in den sympathischen Knoten annehmen müssen, gewiss von hoher, physiologischer Bedeutung.

Um zu entscheiden, auf welche Bahnen die Centralstationen des obersten Hals- und untersten Halsknoten die directen und reflectorischen Erregungen, welche Reizungen der centralen und peripheren Enden der Halssympathicus erzeugen, dem Herzen zusenden, muss man zuerst den bisher bekannten Verlauf der beschleunigenden Nerven in Betracht ziehen. Die ersten Angaben über den Verlauf der Nn. accelerantes bei Kaninchen und bei Hunden sind von meinem Bruder und mir gegeben worden und zwar in folgender Weise: „Die Reizung dieser (vom letzten Sympathicusknoten stammenden) Nerven ergab uns folgende Resultate: 1) der am meisten nach innen laufende Zweig des letzten Halsganglions ist die Fortsetzung des Nervus Depressor; beim Hunde ist dieser

Nerv wahrscheinlich der eine der drei vom Strange zum Herzen tretenden Zweige. 2) Die Reizung des dritten Nerven beim Kaninchen und des ersten vom Halsganglion zum Herzen tretenden beim Hunde ruft eine Beschleunigung der Schlagzahl ohne jede Veränderung des Blutdrucks hervor. Die Höhe der Excursion jeden einzelnen Herzschlags nimmt ebenso ab, wie bei Reizung des Rückenmarks, bei durchschnittenen Splanchnicis. Das Verhältnis der Schlagzahl vor der Reizung dieses Nerven und während derselben ist von 3 zu 4. 3) Reizung des Vieussenii'schen Ringes und der tiefern, vom letzten Halsganglion zum ersten Brustganglion gehenden Nerven ruft eine unbeträchtliche Erhöhung des Blutdruckes ohne jeden Einfluss auf die Zahl der Herzschläge hervor" [1]). Diese Mittheilung vom 6. Januar 1867, stützte sich auf Versuche, welche in den letzten Monaten des Jahres 1866 im Laboratorium von Du Bois-Reymond in Berlin ausgeführt worden sind. Die Wiederholung dieser Versuche in Paris hat eine kleine Modification des Verlaufes der Accelerantes beim Hunde ergeben, indem der zweite Ast (von innen) sich auch als acceleratorisch wirksam erwiesen hat [2]).

Es waren hiermit zwei Arten von Fasern unter den vom letzten Halsganglion stammenden Nerven nachgewiesen: 1) solche, welche den Herzschlag beschleunigen und die Excursionshöhe herabsetzen, 2) solche, welche die Schlagzahl unverändert lassen, aber die Druckhöhen der Herzschläge vergrössern. In seinen Untersuchungen hat Schmiedeberg [3]) den Verlauf der Nn. accelerantes beim Hunde in derselben Weise, wie ich angegeben —, nur fügte er noch die Beobachtung hinzu, dass von den zahlreichen Fasern des Vagus, welche den

1) Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond 1867.

2) Comptes Rendus de l'Académie de Sciences. Paris 1867. Beiläufig bemerkt, erschien meine erste Mittheilung mit dem sicheren Nachweis der Existenz von beschleunigenden Herznerven im Centralblatt für med. Wissenschaften Nr. 51, zwei Wochen vor der in Nr. 53 erschienenen Abhandlung von Bezold, welche annähernd gleiche Beweismittel für die Existenz dieser Nerven gegeben hat. Zu bemerken ist noch, dass von Bezold und Bever zwischen dem Erscheinen dieser beiden Mittheilungen, also in Nr. 52 desselben Centralblatts, Versuche mitgetheilt haben, in welchen sie sich noch bemühten, indirecte Beweise für die Existenz dieser Nerven beizubringen. Siehe auch meine Gesammelten Arbeiten S. 70 u. f.

3) Ber. der Sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig 1871.

letzten Halsknoten durchsetzen, sich mit dem von der Ansa Vieussenii kommenden Herznerven verbinden. In neuerer Zeit hat Pawlow[1]) in einer sehr interessanten Untersuchung diese Nerven nochmals geprüft; und zwar hauptsächlich Reizungen des von der Ansa Vieussenii stammenden Astes unternommen. Auch er hat, ebenso wie ich im Jahre 1866, bei Reizung dieses Nerven keine Beschleunigung der Herzschläge, sondern eine Verstärkung derselben beobachtet. Pawlow nimmt an, dass dieser Nerv ein Vaguszweig sei, und, dass im Stamme des Vagus sich zwei Arten von hemmenden Fasern befinden, die einen, welche den Umfang der Herzschläge vergrössern ohne Veränderung der Schlagzahl, die anderen dagegen, welche die Schlagzahl verlangsamen, ohne die Herzstärke zu beeinflussen.

Der Vollständigkeit halber muss ich noch in Erinnerung bringen, dass ich vor Jahren[2]) mit Aladoff festgestellt habe, dass die beiden Zweige der Ansa Vieussenii gefässverengende Fasern für die Leber enthalten, deren Reizung den Seitendruck in der Art. hepatica bis um 50 mm in die Höhe treiben kann, während die Drucksteigerung in der Carotis nur 5—10 mm erreicht. Durchschneidung dieser Nerven erzeugt Diabetes mellitus.

Der Zweig, welcher von dieser Ansa Vieussenii sich zum Herzen begibt, den ich, Schmiedeberg und Pawlow gereizt haben, enthält unzweifelhaft sowohl Vagus- als Sympathicusfasern.

Bei den unzähligen Variationen, die im Verlaufe dieser Nerven vorkommen, können Beimengungen von Vagusfasern zu den beschleunigenden Herznerven auch in anderen Aesten vorkommen, wie dies z. B. bei dem thyreodektomirten Hunde vom 21. Juli (Seite 225) der Fall war, wo die Reizung des ersten inneren Astes Beschleunigung und Verstärkung der Herzschläge gab, dagegen Reizung des zweiten Astes — Verstärkung ohne Aenderung der Schlagzahl. Bis auf Weiteres liegen also keine Gründe vor, noch neue Arten von Herznerven (mit Ausnahme natürlich derjenigen, die zu den Herzgefässen gehen) anzunehmen, die nur das Verständniss des Herzmechanismus erschweren, ohne neues Licht zu schaffen.

Die durch Reizungen des centralen Endes des Sympathicus erzeugten Verlangsamungen und Verstärkungen der Herz-

---

1) Arch. v. Du Bois-Reymond. 1887.

2) Bull. de l'Acad. de Sciences de St. Pétersbourg. 1871. Gesammelte Arbeiten S. 183.

schläge (wie z. B. die im Versuche 14, Tabelle XIII, Curve 29) können nun in folgender Weise entstanden sein:

Diese Reizungen werden reflectorisch auf das unterste Halsganglion übertragen und wirken dort auf die hemmenden Nervenfasern des Vagus, welche dieses Ganglion durchsetzen. Bei der grossen Erregbarkeitssteigerung der sympathischen Ganglien durch die Thyreodektomie ist es erklärlich, dass dieselbe Reizung, welche beim normalen Thiere erfolglos bleibt, sich nun in einer reflectorischen Erregung von einem Halsganglion auf die Anderen äussert.

Auch die Verlangsamung der Herzschläge und das Auftreten von Vaguspulsen beim Versuch vom 30. Juli, so wie sie die Curve 30 darstellt, lässt sich durch einen solchen Reflex leicht erklären. Hier waren diese sympathischen Ganglien in Folge der Jodeinspritzung auch viel erregbarer. Die Einspritzung des phosphorsauren Natrons, welche hinzugekommen ist, hat ausserdem die Vagusenden im Herzen stark erregt, wie dies aus dem Beginn der Curve ersichtlich ist. Als nun der Sympathicus central gereizt wurde, wurden auf reflectorischem Wege der aus dem letzten Halsknoten austretende Ast erregt, in welchem beschleunigende und hemmende Fasern vermengt sind, und wir erhielten mehrere grosse Vaguspulse, trotzdem die beiden Vagi oberhalb dieses Halsknotens durchschnitten waren.

Ganz in derselben Weise lassen sich die bedeutend verstärkten und verlangsamten Herzschläge erklären im Versuch vom 12. Juli (Curve 21). Diese starken Pulse hielten hier nicht nur während der ganzen Dauer der Reizung des centralen Endes des Sympathicus an, sondern überdauerten dieselben noch während mehrerer Secunden. Der Weg, auf welchem die reflectorische Reizung übertragen worden ist, kann auch nur der des letzten Halsknotens sein. Dass dieser Reiz aber so heftige und anhaltende Erfolge erzielte, muss von der heftigen Erregung der hemmenden Herzganglien herrühren, welche sich während dieses Versuches mehrmals so deutlich kundgegeben hat. Der Lähmung der hemmenden Herzvorrichtungen durch die Thyreodektomie muss wie gewöhnlich eine starke Erregung derselben vorausgehen.

Die Richtigkeit der gegebenen Erklärungen erhellt am besten aus dem Versuch am selben Thiere bei Reizung des peripheren Endes des Halssympathicus. Diesmal wurde also die Reizung direct dem untersten Halsknoten zugeführt. Die Curve 22, S. 189, zeigt uns den Erfolg dieser Reizung:

Zuerst einige heftige Vaguspulse, darauf eine Reihe von Doppelpulsen, deren Anblick allein schon zeigt, dass man es hier mit einem unregelmässigen Zusammenwirken der beschleunigenden und hemmenden Herzfasern zu thun hat und endlich eine kolossale Beschleunigung der Herzschläge, welche den Sieg der beschleunigenden Fasern anzeigt.

Wir haben also unter den Nervenfäden, welche vom letzten Halsknoten sich zum Herzen begeben, zweierlei Aeste zu unterscheiden: 1) rein acceleratorische Aeste, 2) solche, welche ein Gemisch von beschleunigenden und hemmenden Fasern enthalten, wie der von mir, Schmiedeberg und Pawlow gereizte Ast. Diese letzteren erzeugen bei harmonischem Zusammenwirken verstärkte Herzschläge von mässiger Zahl[1]. Ich schlage vor, diese Nerven als Actionsnerven zu bezeichnen; wobei ich mich einer Bezeichnung bediene, die Meltzer für die rein beschleunigende Nerven vorgeschlagen hat. Wegen der Abnahme der Excursionshöhe, welche bei Reizung der reinen Acceleranten auftritt, ist eine solche Bezeichnung für die Letzteren allein nicht zutreffend.

Wir hätten also — immer von den Vasomotoren des Herzens abgesehen, welche ihren Weg hauptsächlich durch den ersten Brustganglion nehmen — drei Arten Herznerven: hemmende, beschleunigende und Actionsnerven. Dabei ist immer zu beachten, dass die Letzteren nur aus einem Gemisch der beiden ersteren bestehen, welches sich nach ihrem Austritt aus dem letzten Halsknoten bildet.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass der normale Herzschlag, was Stärke und Schlagzahl anbetrifft, die Resultante der gleichzeitigen Erregungen der hemmenden und beschleunigenden Nerven ist, also identisch mit dem Erfolge der Reizung eines Actionsnerven ist.

Die Verstärkung der Herzschläge mit und ohne Beschleunigung oder mit Verlangsamung, welche bei directer oder reflectorischer Erregung eines Herzastes vom letzten Halsknoten auftritt, habe ich als das Resultat der Erregung der in diesem Aste vermengten hemmenden und beschleunigenden Herznerven erklärt. Eine solche Auffassung steht im Widerspruche mit den Schlüssen, welche Baxt aus

1) Bei den Thieren, wo der Vagus mit dem Halssympathicus in gemeinschaftlicher Scheide verläuft, gehen auch die hemmenden Fasern meistens durch den letzten Halsknoten durch.

seiner bekannten Arbeit „Ueber die Stellung des Nervus Vagus zum Nervus Accelerans cordis"[1]) gezogen hat, nämlich: 1) bei gleichzeitiger Reizung dieser Nerven entsteht kein Compromiss zwischen den Resultaten dieser Reizungen, sondern die Reizung des Vagus unterdrückt unter allen Umständen die Reizung des Accelerans. Die Nachwirkungen der alleinigen Vagusreizung hängen nicht von einem Freiwerden der beschleunigenden Erregungen, sondern nur von dem veränderten Zustande des Herzens ab. Die Ueberlegung, aus welcher diese Schlüsse abgeleitet wurden, wird am besten durch folgende Worte des Verfassers hier wiedergegeben[2]): „Summirte sich in der That der vom Nervus Vagus herbeigeführte Zustand unmittelbar zu demjenigen, welcher den Herzreiz hervorruft, so müsste sich die in der Zeiteinheit zum Vorschein kommende Pulszahl als eine von beiden Zuständen bestimmte, als eine Differenz derselben ergeben." Der Schluss ist also: „Da dieses nicht der Fall ist, so muss man sich den Angriffspunkt, welchen der Vagus im Herzen besitzt, an einem anderen Orte, als an demjenigen verlegt denken, auf welchen der Nervus Accelerans wirkt."

Die Berechtigung dieses Schlusses ist mir von Anfang an sehr zweifelhaft erschienen. Dass es bei künstlichen Reizungen der beiden Nerven nicht gelingen wollte, Differenzen der antagonistischen Erregungen klar zu beobachten, beweist noch nicht im Entferntesten, dass nicht bei normalen Erregungen dieser Nerven Compromisse zwischen denselben entstehen können. Sowohl die zeitlichen Einwirkungen der künstlichen Reize, als die Reizstärken sind bei diesen Versuchen doch in zu engen Grenzen variirt worden, um darauf Anspruch machen zu können, die natürlichen Reizzustände nachgeahmt zu haben. Baxt war von einer solchen Nachahmung um so entfernter, als er gleichzeitig mit dem Vagusstamm nur einen Ast von den vielen Accelerantes der Reizung unterworfen hat. Auch stimmten seine Angaben über das Auftreten der Nachwirkungen bei Weitem nicht mit dem, was von den Anderen und von mir nach Aufhören der Reizung des Vagus gewöhnlich beobachtet wurde. Wenn diese Reizung auch nur 10 Secunden dauerte, so traten gewöhnlich beim Aufhören des Reizes entweder noch einige seltene Pulsschläge auf, worauf eine starke Beschleunigung mit gleichzeitiger

1) Arbeiten des physiologischen Instituts zu Leipzig. 1875.
2) A. a. O. S. 35.

Steigerung des Mitteldruckes über die vor der Reizung bestandene Höhe folgte. Etwas seltener sind die Fälle, wo dieser Druck bei der Nachwirkung niedriger bleibt. Ein gewisses Bedenken erregt auch der Umstand, dass Baxt's Ergebnisse in grellem Widerspruche mit mehreren, von Schmiedeberg und Bowditch über denselben Gegenstand im Leipziger Laboratorium gemachten Beobachtungen, stehen, aus denen hervorzugehen schien, dass Compromisse zwischen den Erregungen der Vagi und Accelerantes auch bei künstlichen Reizungen vorkommen können. Dass im natürlichen Zustande beim gesunden Thiere solche Compromisse fortwährend vorkommen müssen, folgt schon aus der Regelmässigkeit der Zahl und Stärke des Herzschlages bei der tonischen Erregung dieser beiden entgegengesetzt wirkenden Nervenarten.

Baxt's Ergebnisse haben daher manchen Widerspruch erhoben. Die von S. J. Meltzer[1]) über die Baxt'schen Untersuchungen gemachten Einwände sind besonders gewichtig. So stellte Meltzer beim Durchsehen der Baxt'schen Tabellen fest, „dass jedes Mal, wenn der Accelerans zusammen mit dem Vagus gereizt worden, die Zahl der Herzschläge ausnahmslos eine grössere ist, als wenn der Vagus allein gereizt wurde[2]),“ und ferner: „dass, je stärker die Reizung des Accelerans ist, desto grösser sein Einfluss bei der gemeinschaftlichen Erregung beider Nerven ist.“ Mit Recht schliesst Meltzer daraus: „dass die beiden Herznerven sich zu einander doch wie Summanden verhalten, dass bei gleichzeitiger Reizung beider Nerven der Erfolg eine Resultante beider Wirkungen ist[3]).“

Die oben von uns mitgetheilten Versuche über die reflectorische und directe Erregung der den letzten Halsknoten durchsetzenden beschleunigenden und hemmenden Fasern (siehe Curven 21, 22, 29 und 30) beweisen, dass die Summation der Wirkungen bei gleichzeitiger Reizung beider Nerven sich nicht nur auf die Zahl der Schläge, sondern auch auf die Stärke derselben äussert. Sowohl die angeführten Versuche, wie diejenigen, welche nun folgen, beweisen ausserdem, dass der Einfluss,

---

1) Archiv für Physiologie von Du Bois-Reymond. 1892.

2) A. a. O. S. 381.

3) Hunt soll neuestens direct die Unhaltbarkeit der Baxt'schen Ergebnisse nachgewiesen haben. Seine Originalmittheilung konnte ich mir leider nicht verschaffen, die Arbeit ist mir nur durch ein Referat im Centralblatt für Physiologie Bd. 9 bekannt geworden.

welchen die Erregung jedes dieser Nerven auf die Resultante der Reizung ausübt, in hohem Grade von dem Erregungszustande dieser Nerven und ihrer Endapparate im Herzen abhängig ist. In den Einwirkungen des Jods, des Jodothyrins und der Thyreodektomie auf diesen Erregungszustand besass ich ein vortreffliches Mittel, um willkürlich die Erregbarkeit der hemmenden oder der beschleunigenden Nervenapparate abwechselnd zu modificiren. Nachdem der Nachweis geliefert worden ist, dass periphere Reizung des Halssympathicus unter gewissen Umständen grosse beschleunigende Effecte erzielen kann, war es am bequemsten, für gleichzeitige Reizungen der beiden Nervenarten die Stämme des Vagus und Sympathicus etwas oberhalb des letzten Halsknotens zu wählen. Die Tafeln IV, V und VI geben die Resultate solcher Reizungen an.

Die Curven der Tafel IV rühren von dem Kaninchen her, welches am 10. Juli auf beiden Seiten thyreodektomirt und am 12. der Untersuchung seiner Nervenerregbarkeit unterzogen wurde. Fig. 1 zeigt den Erfolg einer centralen Reizung des Halssympathicus. Sie entspricht der Curve 21 bei demselben Kaninchen. Fig. 2 versinnlicht das Ergebniss einer peripheren Reizung des Halssympathicus. Die Verlangsamung der Herzschläge in Fig. 1 ist ebenso deutlich ausgesprochen, wie in der Curve 21, die Pulsschläge sind aber weniger regelmässig, und die Verlangsamung wird von einigen häufigen Pulsschlägen unterbrochen. Sie hörte einige Secunden nach der Reizung auf, während sie bei der Curve 21 noch etwas länger nach der Reizung anhielt. Auch die Fig. 2 weicht in einigen Einzelheiten insofern von der Curve 22 ab, welche ebenfalls eine Reizung des peripheren Sympathicus bei demselben Kaninchen wiedergibt, als bei Letzterer vor dem Eintritt der Beschleunigung einige Vaguspulse mit Doppelpulsen sich zeigten.

Die Fig. 3 derselben Tafel gibt die unmittelbare Fortsetzung der Curve 23. Wie man auf letzterer Curve sah, traten nach Aufhören der Reizung des Vago-Sympathicus schon während des Aufsteigens des Druckes noch 2 Vaguspulse auf, worauf eine Reihe sehr beschleunigter Pulse, von grossen, verlangsamten Vaguspulsen unterbrochen, sich einstellte, welche eine Minute dauerte; der Blutdruck stieg dabei höher, als er vor der Vagusreizung war. Noch ehe die Reihe dieser sonderbaren Herzschläge abgelaufen ist, wurde der linke Vagus gereizt (also der der anderen Seite), dessen Erregbarkeit, wie aus der Tabelle XI ersichtlich ist, ziemlich gering war.

Wie bei *a* (Fig. 3) ersichtlich, hat diese Reizung die besagte Reihe durch eine Reihe gleich starker, verlangsamter Pulse unterbrochen. Sofort nach Aufhören des Reizes kehrte die frühere Reihe in der ursprünglichen Form zurück; nur waren die Vaguspulse etwas häufiger, die beschleunigten Pulse seltener und von Doppelpulsen begleitet. Die Reihe dauerte noch einige Minuten.

Leider ist der rechte Vagus nicht vorher isolirt gereizt worden. Nach dem Resultate seiner Durchschneidung zu urtheilen, befand er sich in tonischer Erregung und war folglich erregbarer, als der linke Vagus. Trotz der grossen beschleunigenden Wirksamkeit des peripheren Sympathicus hat die gemeinschaftliche Reizung beider Nerven einen längeren Stillstand von mehreren Secunden erzeugt. Dies war bei der grossen Erregbarkeit der Endapparate des Vagus im Herzen, welche sich schon durch das Auftreten grosser Vaguspulse bei der Reizung des centralen Endes des Sympathicus trotz der Durchschneidung beider Vagi kundgab, ganz natürlich. Die Nachwirkung der Reizung dagegen war ganz verschieden von der gewöhnlich zum Vorschein kommenden. Es entstand eine lange Reihe stark beschleunigter Pulse, die bis zu 50 in 10 Secunden gingen. Diese Acceleranspulse waren, wie man sieht, von zahlreichen Vaguspulsen unterbrochen. Man erhält den Eindruck, als wäre bei dieser Nachwirkung nicht nur die vom Vagus zurückgedrängte Acceleransaction zum Durchbruch gekommen, sondern auch die Wirkungen der Vagusreizung, die während der Dauer derselben sich nicht ganz geltend machen konnten. Erst nach dem Aufhören der Acceleransreizung konnten dieselben ganz zum Vorschein kommen.

In diesem Falle, wo durch die vor Kurzem ausgeführte Thyreodektomie die Acceleransfasern schon bedeutend erregbarer geworden sind, während die Erregbarkeit der Vagusenden in verschiedenen Richtungen gestört war, konnte sich durch das Hinzukommen des künstlichen Reizes keine einfache Resultante der Antagonistenreizungen manifestiren. Der in die Endapparate dieser Nerven gesetzte Reiz äusserte sich durch die abwechselnde Ueberhandnahme des einen oder des anderen Antagonisten. Die Gesammtzahl der Herzschläge während der 57 Secunden war trotz den zahlreichen Vaguspulsen doch um mehr als 30 Pulse höher als vor der Reizung, nämlich mit 195 in 57 Secunden, statt 174 in 60. (Jeder Doppelpuls wurde dabei als 2 Pulse gezählt, da derselbe von einem Vaguspuls + einem kleineren Acceleranspuls betrachtet werden

muss.) Zählt man den Stillstand hinzu, der 10 Secunden dauerte und also einen Ausfall von 29 Pulsen bedeutete, so stellt sich heraus, dass die Gesammtsumme der Herzschläge während den 67 Secunden (Reizdauer + Nachdauer) dieselbe blieb wie vor der Reizung. Der Accelerans hat also genau den Verlust ersetzt, welcher durch die Vagusreizung entstanden ist. Der systolische Druck war nach der Reizung höher (um 8 oder 10 mm) als vor der Reizung. Wenn man aber die Minimaldrucke bei der Diastole der Vaguspulse berücksichtigt, so wird wohl auch der Mitteldruck durch die Reizung sich kaum verändert haben. Mit einem Worte: die Resultante der künstlich hinzugekommenen Reizung der beiden Antagonisten war sowohl in Bezug auf Druck und Schlagzahl gleich Null.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei einem anderen thyreodektomirten Kaninchen, wo die Reizung der Herznerven erst fünf Tage nach Entfernung der Schilddrüsen vorgenommen wurde. Die Erregbarkeit der Vagi war schon bedeutend herabgesetzt. Der linke konnte noch einen deutlichen Stillstand hervorrufen; während bei den Reizungen des rechten Vagus nur verhältnissmässig geringe Verlangsamungen erzeugt werden konnten. Die Fig. 1 auf Tafel III zeigt den maximalen Effect der Reizung dieses Nerven. Reizung des peripheren Sympathicusendes beschleunigte die Pulshöhe von 40 auf 47 in 10 Secunden. Nun wurde der rechte Vagus mit dem Sympathicus gereizt. (Fig. 2 Tafel V.) Der Erfolg der Reizung war ein ganz verschiedener. Während in Fig. 1 bei Reizung des Vagus allein der systolische Druck um mehr als 10 mm gesunken ist und bei einer Diastole der Unterschied zwischen dem Maximal- und Minimaldruck 60 mm betragen hat, blieb der systolische Druck während einiger Zeit der Reizung fast auf derselben Höhe wie vor der Reizung, und nur während des Auftretens der Vaguspulse zeigte sich eine Druckverminderung von etwa 6 mm. Am Ende der ersten Hälfte der Reizung trat eine Reihe beschleunigter Pulse auf, welche bei der Fortsetzung der Reizung durch seltenere und stärkere Pulse, Actionspulse, ersetzt wurden von derselben Form, wie in der Curve 21 bei centraler Reizung des Sympathicus.

Die Figuren 3 und 4 derselben Tafel geben die Resultate der alleinigen Wirkung der Vagus der gleichzeitigen Reizung des Vagus und Sympathicus bei demselben thyreodektomirten Thiere nach der Einspritzung von Jodothyrin. Reizung des Vagus erzeugte diesmal nach einer merklichen Verlangsamung der Herzschläge einen

vollen Stillstand des Herzens von etwa 8 Secunden Dauer. (Wie oben S. 184 schon gesagt wurde, tritt gewöhnlich bei thyreodektomirten Thieren eine Umkehr der Reihenfolge im Auftreten des Stillstandes und der Verlangsamung auf.) Die Fig. 4 zeigt den Erfolg der Vagus- und Sympathicusreizung einige Minuten nach der Jodothyrineinspritzung. Es genügt, diese Figur mit Fig. 2 zu vergleichen, um sich davon Rechenschaft zu geben, wie die Erhöhung der Erregbarkeit der peripheren Hemmungsapparate im Herzen durch den Einfluss von Jodothyrin sich geändert hat: Diesmal war der Sieg der Vagusreizung über den Accelerans ein vollständiger. Der Stillstand dauerte mehr als 10 Secunden, ohne jegliche Beimischung von beschleunigten Pulsen.

Entsprechend dem bedeutend gesteigerten Erfolge der Vagusreizungen nach der Jodothyrineinspritzung sind die Nachwirkungen dieser Reizungen in Fig. 3 und 4 ganz verschieden von denen in Fig. 1 und 2. Der während des Stillstandes bedeutend gesunkene Blutdruck stieg bei Fig 3 um 46 mm und bei Fig. 4 um etwa 54 mm. Da bei den Figuren 1 und 3 die gleichen Nerven mit gleich starken Strömen gereizt worden sind, so kann der gewaltige Unterschied in den Nachwirkungen dieser Reizungen nur durch den grösseren Effect der Vaguswirkungen in 3 und 4 erzeugt worden sein. Im Gegensatz zu der Ansicht von Baxt ist also die Nachwirkung direct die Folge der Vagusreizung.

Ich füge noch einige Worte über die drei Figuren der Tafel VI hinzu. Fig. 1 zeigt den Erfolg der Durchschneidung und Reizung des peripheren Sympathicus bei einer Katze. Die einigen sichtbaren Drucksteigerungen hängen von Bewegungen ab, die das Thier während dieser Operationen gemacht hat. Fig. 2 gibt die Folge der Vagusreizung nach Einspritzung von Jodnatrium, welches die Erregbarkeit der Vagi bedeutend herabsetzt. Es trat auch nur eine Verlangsamung und kein Stillstand auf. Nach dem Aufhören der Reizung kehrte der Blutdruck auf die frühere Höhe zurück; die Reizung des Vagus und Sympathicus gleichzeitig konnte trotz der Verstärkung der Ströme nur eine geringere Verlangsamung veranlassen, welche immer mehr bei Fortsetzung der Reizung abnahm, wobei die Pulse den Charakter von Actionspulsen annahmen. Nach Aufhören der Reizung wurden die Herzschläge zwar voller und deutlicher als vor der Reizung; der Blutdruck erreichte aber nicht sofort die frühere Höhe.

Mit einem Worte, aus allen den angeführten Versuchen geht in ganz unzweifelhafter Weise hervor:

1) dass die Resultanten der gemeinsamen Reizung der Vagi und Accelerantes in hohem Grade von dem Erregbarkeitszustand ihrer Herzganglien abhängig sind;

2) dass die Nachwirkungen dieser Reizungen directe Folgen der stattgehabten Reizungen sind und verschieden ausfallen, je nach der Natur der Resultante, welche aus den Componenten der beiden Nervenerregungen hervorgegangen ist.

Es geht aus dem eben Gesagten, wie übrigens auch aus der Gesammtheit meiner Darstellung, hervor, dass ich weder eine directe Endigung der Vagusfasern im Herzmuskel, noch eine Verminderung der Herzarbeit durch Vagusreizung zugebe. Ich halte also immer an der Anschauung fest, dass der Vagus im Herzen in ganglionöse Bildungen endet, und dass seine physiologische Bestimmung in einer passenden Vertheilung der Herzarbeit besteht, dass also, wenn das Herz seltener schlägt, die Herzschläge auch stärker werden müssen. Die Gründe, welche mich zu diesem Festhalten bewegen, sind sowohl in meinen neuen Beobachtungen über Vagusreizungen als in der Ueberzeugung geschöpft, dass bei ernster Prüfung der entgegengesetzten Ansichten, die Argumente, durch welche sie gestützt werden, sich meistens als unhaltbar erweisen. Dies gilt auch, wenn man eine solche Prüfung nur auf die von bewährten Forschern herrührenden Untersuchungen beschränkt, ohne die Unmasse der anderen Mittheiluungen zu berücksichtigen.

Wird unter den gewöhnlichen Umständen eine nicht zu starke elektrische Reizung der Vagus ausgeführt und beobachtet man dabei mit Hülfe eines Quecksilbermanometers die Veränderungen der Blutdruckcurve, so constatirt man, dass das Herz, während seine Schläge durch die Erregung der Vagi verlangsamt werden, diese Verlangsamung durch deren Verstärkung zu compensiren sucht. Es wird gegen die Beweiskraft einer solchen Beobachtung ein doppelter Einwand gemacht, erstens, dass die Blutdruckschwankungen, die bei Vagusreizungen auftreten, nicht nur von einer Veränderung der Herzarbeit abhängen, sondern auch von den Widerständen, welchen die aus dem Herzen austretenden Blutmengen in den Gefässen begegnen. Zweitens, dass die Blutdruckschwankungen, welche das Quecksilber-

manometer aufzeichnet, grösser ausfallen bei seltenem Herzschlage und kleiner bei beschleunigtem Schlage.

Was den ersten Einwand betrifft, so ist es jedenfalls unleugbar, dass bei der gewöhnlichen Reizungsweise des Vagus am Halse ausser den hemmenden Fasern des Herzens auch noch viele andere mitgereizt werden, die den Blutlauf in den inneren Organen ansehnlich modificiren und also indirect die Stärke der Herzarbeit beeinflussen können. Man kann diese Nebenwirkung leicht beseitigen, indem man den Vagusstamm unterhalb des Abganges der Herzäste durchschneidet. Man überzeugt sich dann leicht, dass die Grösse der Schwankungen der verlangsamten Herzschläge dadurch nicht wesentlich beeinflusst wird.

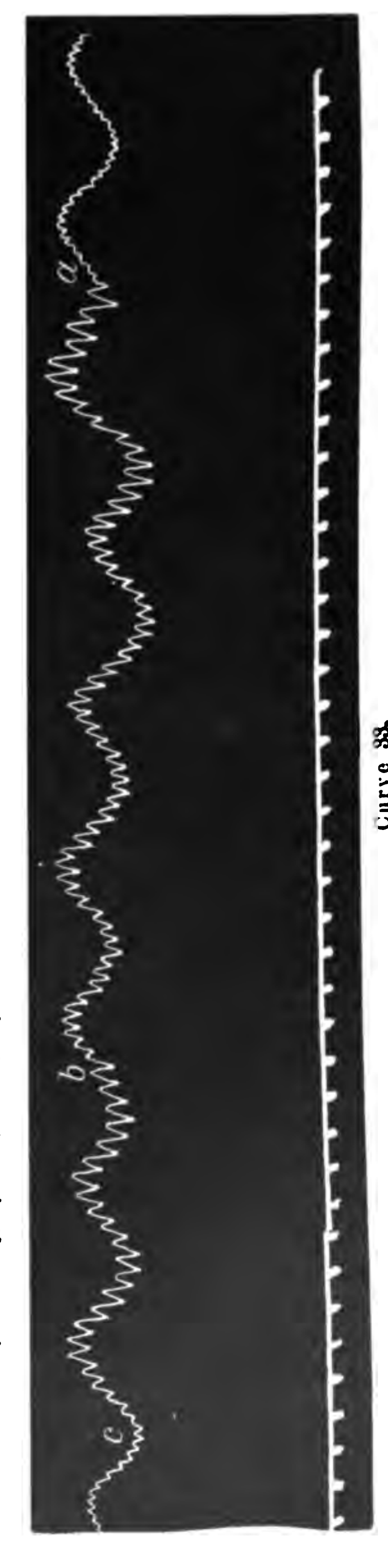
Viel wichtiger für die Vertheilung der Arbeitsgrösse des Herzens bei der Vagusreizung ist die Verminderung der Widerstände, welche durch die Verlängerung der Diastolen entsteht. E. Pflüger hat bei seiner berühmten Polemik gegen Schiff und Moleschott über die Vaguswirkung zuerst bewiesen, dass die Verlängerung der Diastolen die erste unzweifelhafte Folge der Vagusreizung ist[1]). Nun wird durch die Verlängerung der Diastole eine bedeutende Verminderung des Blutdrucks in der Aorta erzeugt, wodurch die Widerstände, welche die bei der nächsten Systole in die Aorta geworfene Blutmenge antrifft, bedeutend vermindert wird. Wäre selbst diese Menge durch die Vaguswirkung nicht vermindert worden, so würde das Herz eine viel geringere Kraft aufzuwenden haben, um sie zu entleeren. Dies allein würde aber bei Weitem nicht eine Abnahme der Nutzarbeit des Herzens bedeuten, sondern nur eine Verminderung seines Kraftaufwandes, was bei Weitem nicht dasselbe ist.

In der Wirklichkeit wird aber die Blutmenge, welche das Herz bei der Systole in die Aorta zu schleudern hat, bedeutend vergrössert, und zwar umsomehr, je länger die diastolische Pause gedauert hat. Es wird also auch dadurch die Arbeit des Herzens nothwendig verstärkt, wenn auch zugegeben wird, dass diese Arbeit durch die Abnahme der Widerstände für die gegebene Blutmenge nicht so gross zu sein braucht, wie beim Fortbestehen der früheren Spannung in der Aorta der Fall gewesen wäre. In welchem Verhältniss von den beiden Componenten der Herzarbeit, die herausgeworfene Blutmenge und die zu überwindenden Widerstände, bei der Vagusreizung ver-

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Bonn. 1865.

ändert werden, ist, soweit mir bekannt, nicht direct gemessen worden. Es lässt sich aber dennoch mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Zuwachs der Blutmenge die Abnahme der Widerstände mehr als compensirt; dass also die vom Herzen bei jeder Systole geleistete Arbeit auch bedeutender ist.

Wir werden gleich die Gründe anführen, welche zu Gunsten dieser Annahme sprechen. In den Fällen, wo die Widerstände im Blutstrom durch die Vagusreizung nicht verändert werden, kann man sich direct von der Zunahme der Herzarbeit überzeugen. Unter den mannigfaltigen Veränderungen, welche die Erregbarkeit der Vagi bei unseren Versuchen erlitten hat, befinden sich auch solche, wobei bei Reizung derselben nur die Zahl der Herzschläge vermindert wurde, der Blutdruck in der Carotis aber unverändert blieb, mehrmals sogar in die Höhe ging. Die Curven 17 und 21 geben schon Beispiele von solchen Vaguswirkungen. Bei denselben waren aber die Erregungen der Hemmungsnerven nicht durch Reizungen der Vagusstämme erzeugt. Hier folgen nun zwei Curven von directer Vagusreizung, welche in dieser Beziehung von grossem Interesse sind. Die Curve 33 stammt vom strumösen Hund (Versuch 5, Tabelle IV), bei welchem der Seitendruck in der Art. Thyreoidea superior gemessen wurde.



Curve 33.

Bei diesem Hunde war die Erregbarkeit der beiden Vagi bedeutend gestört. Der linke Vagus war zwar noch tonisch erregt, denn seine Durchschneidung gab zu einer stärkeren Druckerhöhung und Beschleunigung Veranlassung; die Reizung seines peripheren Endes vermochte aber erst nach der Einspritzung von phosphorsaurem Natron eine Verlangsamung der Pulse mit ganz unbedeutender Drucksenkung hervorzurufen. Vor dieser Einspritzung erzeugte die gleich starke Reizung nur eine Erhöhung des schon nach seiner Durchschneidung sehr hohen Seitendrucks (von 160 auf 178) und keinerlei Veränderung des beschleunigten Pulses (42 in 10 Secunden). Die vorhergegangene Durchschneidung des rechten Vagus erzeugte eine kleine Drucksenkung und eine momentane Verlangsamung der Herzschläge. Die betreffende Curve 33 gibt den Erfolg der Reizung seines peripheren Endes, nachdem der Blutdruck einige Zeit auf 128 mm Höhe verblieb und die Zahl der Herzschläge 42 in 10 Secunden aufwies. Die Reizung mit 300 Einheiten erhöhte im Beginn den Druck auf 123 mm, die Pulse verlangsamten sich bis auf 22 in 10 Secunden. Darauf kehrte der Druck auf 126, die Pulszahl auf 28 in 10 Secunden zurück. Bei Verstärkung der Reizung auf 400 Einheiten sank die Pulszahl von Neuem bis auf 22 in 10 Secunden. Während der ganzen Reizdauer waren die Herzschläge bedeutend verstärkt, besonders im Beginne und bei der Verstärkung des Reizes. Der Blutdruck blieb dabei fast ganz unverändert.

Wir haben also hier eine unzweifelhafte Verstärkung der Herzschläge ohne jede Veränderung des Blutdrucks. Woran mag die Ursache des Wegfalls der Druckänderung liegen? Zuerst natürlich in der geringen Erregbarkeit des Vagus, der keine grosse Verlängerung der Diastolenpause zuliess. Sodann aber auch unzweifelhaft in der grossen Erregung der Nervi Accelerantes, welche bei diesem Hunde Folge der vorgeschrittenen Schilddrüsenerkrankung war. Diese Erregung wird sowohl durch die für einen Hund sehr hohe Schlagzahl (248 in 1 Minute, trotz der Morphiumnarkose), sowie auch durch die Beschleunigung der Herzschläge nach Durchschneidung des linken Vagus, bewiesen; eine Beschleunigung, die auch durch die Reizung des peripheren Endes des linken Vagus nicht aufgehoben werden konnte (siehe Tabelle IV).

Die verstärkten Vaguspulse tragen daher auch ganz den Charakter der Actionspulse, wie wir ihn oben beschrieben haben, und wie z. B. die Curven 29 und 21 sie uns versinnlichen.

Die Unmöglichkeit, sobald nach Durchschneidung der Vagi durch Reizung deren peripherer Enden eine Verlangsamung herbeizuführen, ist uns mehrmals sowohl bei strumösen als bei thyreodektomirten Thieren vorgekommen. Die „durch die Vagotomie frei gewordenen beschleunigenden Kräfte" — wie sich Dr. Hering[1]) richtig ausdrückte — sind bei solchen Thieren oft so stark, dass auch die stärkste Vagusreizung ihnen nicht beikommen kann: der beste Beweis, dass unter gewissen Umständen die Nervi Accelerantes die Oberhand über die Vagi gewinnen können. Gewöhnlich sieht man, dass bei solchen erfolglosen Reizungen der Vagi, was die Verlangsamung betrifft, der schon durch die Vagotomie gestiegene Blutdruck noch weiter in die geht. Die Tabelle IV gibt ein eclatantes Beispiel davon. Vielleicht noch frappanter ist die Erscheinung im Versuch vom 15. Juni (Tabelle III). Man erhielt in diesem Falle eine ganz ungewöhnliche Steigerung des Blutdrucks nach der Vagotomie. Reizung der peripheren Vagusenden trieb den Druck noch etwas in die Höhe.

Erst nachdem die Jodothyrinwirkung die Erhöhung der Erregbarkeit der peripheren Vagusenden im Herzen erzeugte, konnte man durch Reizung des Vagus eine Verlangsamung der Herzschläge erzielen, ohne dass aber dabei der Mitteldruck wesentlich verändert wurde.

Im Versuch 5 (Tabelle IV) wurde derselbe Erfolg durch die Einspritzung von phosphorsaurem Natron erreicht. Hier wurde die Zahl der Herzschläge bei Vagusreizung um die Häfte vermindert, von 42 sank sie auf 20; der Blutdruck blieb aber unverändert. Die Pulse hatten ganz den Charakter der Actionspulse. Beim strumösen Hunde der Tabelle III war die Zahl der Herzschläge gleichfalls 240 in der Secunde nach Durchschneidung der beiden Vagi. Sie verblieb auf derselben Höhe noch eine Stunde später, trotzdem der Blutdruck seitdem bedeutend gesunken war.

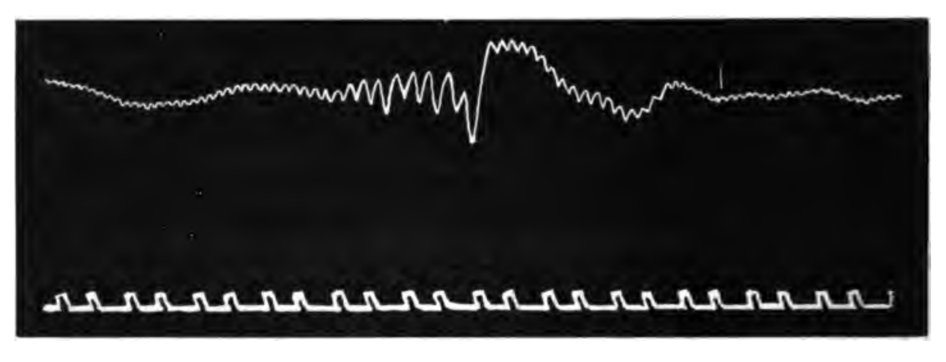
Nicht weniger instructiv ist die beiliegende Curve 34, die von einem thyreodektomirten Kaninchen herrührt. Auch in diesem Falle war der rechte Vagus bei Reizung seines peripheren Endes nicht im Stande, bei der Verlangsamung die gewöhnliche grosse Senkung des Blutdrucks zu veranlassen. Einen Augenblick stieg sogar der Druck merklich in die Höhe. Aber sowohl bei der kleinen Senkung

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 60. 1895.

wie bei der Steigerung des Druckes waren die verlangsamten Pulse immer bedeutend stärker als vor der Reizung, oder auch am Ende derselben, als die Verlangsamung wahrscheinlich durch schnelle Erschöpfung des Vagus verschwunden war.

Es erübrigt uns noch einige Worte über den zweiten Einwand, welcher gegen die Verstärkung der Herzschläge bei Vagusreizung erhoben worden ist, nämlich, dass das Quecksilbermanometer bei selteneren Schlägen die Schwankungen grösser aufzeichnet, als sie in der That sind. In gewissen Grenzen der Häufigkeit der Schwankungen und deren Höhe ist dies auch ganz richtig. Diese Grenzen lassen sich aber meistens genau bestimmen und sind von den meisten Autoren in wichtigen Fällen auch bestimmt worden. Aber auch ausser-



Curve 34. Reizung des rechten Vagus bei einem thyreodektomirten Kaninchen. Curve um 60 mm verkürzt.

halb dieser Grenzen können die Vergrösserungen der Schwankungen bei seltenen Pulsen und deren Verkleinerung bei häufigen, nicht derart sein, dass sie über die Natur dieser Schwankungen selbst täuschen können. Wenn man bei Reizung des Accelerans systolische Schwankungen von 1 Millimeter Höhe erhält und bei Reizung des Vagus solche von 100 oder noch mehr Millimeter, wie man dies bei unseren Curven mehrmals sehen kann, so kann doch kein Zweifel bestehen, dass die Herzarbeit im zweiten Falle bedeutend grösser ist als im ersten.

Wenn man die zahlreichen bahnbrechenden Arbeiten in der Haemodynamik übersieht, welche mit dem Quecksilbermanometer während der 50 Jahre gemacht worden sind, die gerade jetzt abgelaufen sind, seitdem Ludwig die epochemachende Einführung des

Kymographions in die physiologische Technik veröffentlicht[1]) hat, so kann man die wieder von Neuem auftauchenden Nörgeleien an dem Quecksilbermanometer mit Gleichmuth bei Seite lassen. Dies umsomehr, als alle bis jetzt gemachten Bemühungen, die physiologische Methodik mit einem präciseren Apparate auszurüsten, noch immer nicht den gewünschten Erfolg gehabt haben. Es genügt, die Curven, welche mit Hülfe präciserer Apparate die Form der Herzcontractionen wiedergeben sollen, unter einander zu vergleichen, um zur Ueberzeugung zu gelangen, dass eine wirklich präcise Vorrichtung, um die Herzcontractionen aufzuzeichnen, noch immer ein pium Desiderium ist. Sowohl durch ihre zeitlichen als räumlichen Verhältnisse unterscheiden sich die mittelst Hebelvorrichtungen erlangten Aufzeichnungen doch noch zu sehr von einander. Von Fehlern der Eigenschwingungen sind die so zierlich construirten Hebelvorrichtungen mit Kautschukblasen noch viel weniger frei, als das Quecksilbermanometer; denn bei Letzteren werden diese Fehler durch die Reibung der Massen an den engen Röhrenwänden und durch die Widerstände in den Blutgefässen selbst schon bedeutend reducirt, während bei den Hebelvorrichtungen solche Widerstände erst künstlich geschaffen werden müssen, was nicht immer leicht ausführbar ist. Speciell für die uns hier interessirende Frage verdienen die Aufzeichnungen der auf das Herz aufgelegten Hebelvorrichtungen wenig Vertrauen. Bei dem verwickelten Bau der Herzmuskulatur und bei unseren ungenügenden Kenntnissen von den Formveränderungen des Herzens in den verschiedenen Phasen seiner Thätigkeit lassen sich aus solchen Aufzeichnungen keine eindeutigen Schlüsse ziehen.

Wie richtig die vom Quecksilbermanometer erhaltenen Aufschlüsse über die Verstärkung der Herzarbeit bei Vagusreizung im Allgemeinen sind, folgt auch daraus, dass Messungen dieser Herzarbeit bei solchen Reizungen, welche mit präciseren Methoden als die Hebelvorrichtungen sind, ausgeführt wurden, mit den unsrigen gleichlautende Resultate gegeben haben. In erste Linie sind diejenigen Versuche zu stellen, welche über die Volumschwankungen des Herzens angestellt worden sind, wie die von Roy und Adami[2]), von Tigerstedt und Johannson[3]) u. A.

---

1) Archiv von Johannes Müller. 1847.

2) Philosophical transactions. 1892.

3) Mittheilungen des physiologischen Instituts zu Stockholm. 1889.

Erstere haben bei Reizung des Vagus immer eine Zunahme des Schlagvolumens beobachtet. Tigerstedt und Johannson haben dasselbe nur bei schwacher Erregung der Vagi beobachtet. Bei stärkerer Reizung dagegen sahen sie abwechselnd stärkere und schwächere Schwankungen. Dass schwächere Reizungen mittelst elektrischer Ströme den natürlichen Reizungen eines so feinen regulatorischen Apparates am nächsten kommen, ist ja selbstverständlich. Der letzte Zweck unserer Untersuchungen ist aber doch immer, die Vorkommnisse bei natürlichen Erregungen der Vagi zu eruiren.

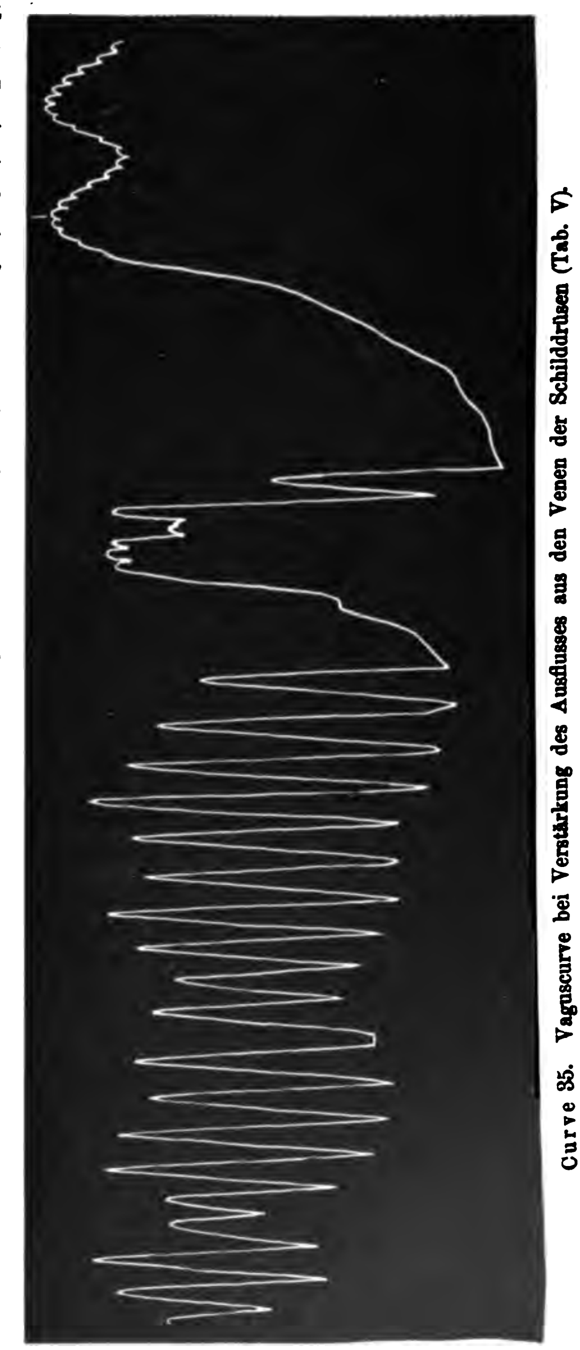
Messungen der Blutmengen, welche aus der linken Kammer in den Kreislauf geworfen werden, hat Pawlow in Ludwig's Laboratorium ausgeführt. Auch er erhielt bei Reizung des schon mehrfach erwähnten Astes Verstärkung dieser Blutmengen. Wir wollen noch endlich an unsere Versuche erinnern, wo wir bei Reizungen des Vagus bedeutende Verstärkungen des Blutausflusses aus den Venen beobachtet haben, Verstärkungen, die aus den Venen der Schilddrüse, wie wir gesehen haben, bis zum vierfachen des gewöhnlichen Ausflusses steigen kann. (Siehe Tabellen V und VI.) Die beiliegende Curve der Vagusreizung rührt von dem Versuch vom 2. August her (Tabelle V) und entspricht dem Momente, wo die Ausflussmenge in einer Minute von 0 cm^3 auf 3,8 cm^3 gestiegen ist. Und dies trotz der 2 Stillstände, von denen der erste etwa 10 Secunden dauerte.

Bei Versuchen am ausgeschnittenen Froschherzen, das mit einem Manometer verbunden ist, wird das Volumen der ausgetriebenen Flüssigkeit direct die Menge des Quecksilbers angeben, welche aus einem Schenkel in den entgegengesetzten gedrängt wird. Bei Reizungen des Vagus kann man also direct an den Hubhöhen des Quecksilbers [1]) die Nutzarbeit des Herzens bestimmen. In den zahllosen Versuchen dieser Art, welche ich beim Studium des Einflusses der Temperaturänderungen auf's Herz gemacht habe, sah ich, nun immer bei Erregungen der hemmenden Apparate, gleichgültig, ob dieselbe durch elektrische Reibung des Vagus oder durch bestimmte Einwirkungen der Temperaturen auf seine Endorgane im Herzen erzeugt waren —, nur Verstärkungen der Herzarbeit.

Freilich glaubte Coats in einer ad hoc gleichfalls im Ludwig'schen Laboratorium ausgeführten Untersuchung — im Gegentheil

1) Gesammelte Physiologische Arbeiten S. 28 f.

eine Schwächung der Herzarbeit bei Vaguserregung beobachtet zu haben. Es genügt aber, seine Versuchsanordnungen, sowie seine Herzcurven zu prüfen, um sich zu überzeugen, dass Coats an halbtodten Herzen gearbeitet hat, da seine Speisung des Herzmuskels mehr als mangelhaft war. Seinen Versuchen fehlt es daher an genügender Beweiskraft. Merkwürdiger Weise sind eben die Schlussfolgerungen von Coats der Ausgangspunkt der Hypothesen über den Mechanismus der hemmenden Organe geworden —, welche eine gewisse Verwirrung in der Physiologie der Herzthätigkeit geschaffen haben.



Curve 35. Vaguscurve bei Verstärkung des Ausflusses aus den Venen der Schilddrüsen (Tab. V).

Gerade die geistvollste Untersuchung auf diesem Gebiete, welche in den letzten Jahren als Hauptstütze für diese Hypothesen gilt, hatte die Coat'schen Schlüsse als vollkommen beweisend ange-

nommen. Ich meine die Versuche von Gaskell[1]) an Schildkrötenherzen, über die positive Schwankung der elektrischen Ströme des Herzmuskels bei Erregung des Vagus. Es würde uns hier zu weit führen, gewisse Bedenken gegen die Beweisfähigkeit seines Versuchs zu erheben. Aber auch wenn angenommen, dass bei Vagusreizung sich wirklich eine schwache positive Schwankung des vom Herzen abgeleiteten Stromes äussert, so beweist diese Thatsache doch weder die directe Endigung der Vagusfasern im Muskel selbst, noch dass diese Nerven bei ihrer Erregung die Herzarbeit vermindern, und am wenigsten, dass sie trophische Nerven des Herzens sind. Die directe Einwirkung der Vagus auf die Muskelsubstanz wird aus der Schwierigkeit gefolgert, die positive Schwankung des Herzstromes durch eine Wirkung der Vagusreizung auf die Ganglienzellen zu erklären. In der That war aber die beobachtete Schwankung so gering, dass man sie auch von Veränderungen in den elektrischen Kräften der Ganglienzellen und Nervenfasern des Herzens selbst ableiten kannte. Und wenn zugegeben, dass sie von einer Veränderung der elektromotorischen Kräfte des Herzmuskels selbst abhängig sei, so ist noch immer nicht einzusehen, warum diese Veränderung nicht ebensogut auf dem Wege der hemmenden Herzganglien hätte geschehen können.

Die Annahme, dass in der Muskelsubstanz zwei Nervenfasern frei enden, von denen die eine den Muskel zur Contraction anregt, die andere die Contraction verhindert, bietet unserem Verständnis unendlich viel grössere Schwierigkeiten, als das Entstehen einer Schwankung elektromotorischer Kräfte durch Vermittelung von Ganglienzellen. Damit die Muskelfaser selbst die Wahl zwischen zwei Erregungen treffen kann, welche ihr von zwei Seiten zukommen, muss man voraussetzen, dass sie nicht nur allmächtig, wie Engelmann es will —, sondern auch allwissend sei. Um die Lehre von den anabolischen und katabolischen Nervenfasern wirklich annehmbar zu machen —, ist es also durchaus erforderlich, für diese Fasern verschiedenartige Endvorrichtungen anzunehmen —, und das würde uns in letzter Instanz doch auf die frühere Auffassung zurückführen.

Noch widerspruchsvoller wird die Hypothese Gaskell's, wenn man auf die Natur der anabolischen und katabolischen Processe ein-

1) Beiträge zur Physiologie, Carl Ludwig gewidmet. Leipzig 1887.

geht. Die letztere soll destructive Veränderungen, die erstere constructive im Gewebe bedeuten. Nun sollen gerade constructive Processe hemmend auf die Bewegungen des Herzens wirken; d. h. also, wenn die Vagusreizung während 20—30 ° das Herz im Stillstand erhält, so soll dies daher rühren, dass das Muskelgewebe fortwährend reconstruirt wird! Mit anderen Worten: die Anhäufung von Material, das die nächstfolgende Zuckung ermöglichen soll — verhindert das Zustandekommen dieser Zuckung! Das komme eigentlich auf dasselbe heraus, dass Anhäufung von Kohle die Bewegungen einer Lokomotive hemmen muss.

Die Schwierigkeiten häufen sich noch, wenn man mit Gaskell annehmen will, dass die Vaguswirkungen die Herzarbeit vermindern. Wenn diese Wirkungen wirklich reconstructiver Natur sind — so wäre ja gerade das Gegentheil zu erwarten. Ein trophischer Nerv [1]) kann ja die Leistungsfähigkeit eines Organs nur erhöhen und nicht herabsetzen. Gaskell hat ja selbst beobachtet, dass die Stärke der negativen Schwankung bedeutend zunimmt — und auch ihr zeitlicher Ablauf beschleunigt wird —, wenn der Herzmuskel nach der Vaguspause zu schlagen beginnt. Dies scheint ja direct den Beweis zu liefern, dass durch die Verlängerung der Pausen die Contractionsstärke des Herzens zunimmt.

Das Verlockende in der Gaskell'schen Auffassung der hemmenden Nervenwirkungen soll für mehrere Physiologen darin liegen, dass sie den vermeintlich mystischen Charakter dieses Nerven beseitigt haben soll. Von Mysticität war aber auch bis jetzt keine Rede. Nach den älteren Auffassungen bestehen die Hemmungen in einer Verstärkung der Widerstände, welche der Auslösung von Reizen, die sich constant in den motorischen Ganglienzellen entwickeln, oder deren Uebergang auf den Muskel entgegenstehen, oder in einer Herabsetzung der Erregbarkeit dieser motorischen Zellen, oder endlich in Interferenzvorgängen zwischen den Erregungen, die aus verschiedenen Quellen in die Ganglien gelangen. Alle diese Auffassungen basiren auf bekannten und vollkommen verständlichen physikalischen oder physiologischen Vorgängen. Wenn die Bezeichnung „mystisch“ bei der Erforschung von Naturvorgängen über-

1) Die pathologischen Veränderungen des Herzmuskels, welche einige Autoren nach Durchschneidung der Vagi beobachtet haben wollen, sind zu vieldeutig, um ernstlich zu Gunsten der trophischen Natur dieser Nerven verwerthet werden zu können.

haupt anwendbar wäre, so würde sie eher für die anabolischen und katabolischen Processe passen, die durch erregte Nervenfasern erzeugt werden sollen. Die directe Beeinflussung chemischer Processe durch Nervenerregung ist an sich schon schwer verständlich; — dass aber diese Beeinflussung geradezu entgegengesetzte Processe hervorrufen soll, nur weil die zuleitenden Nerven verschiedenen Ursprungs sind, wäre ganz unbegreiflich.

Die Hemmungsprocesse wären auch wenig zweckmässige mechanische Verrichtungen, wenn sie in den Muskeln selbst gelegen wären. Es bedürfte eines viel grösseren Kraftaufwandes, um den Muskel an seiner Zuckung zu verhindern, als um eine Reizauslösung in einer Ganglienzelle zu verzögern, geschweige denn, um die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Reize zu verringern, wie dies ja thatsächlich bei vielen inhibitorischen Processen stattfindet[1]).

Es ist mit den zahlreichen Untersuchungen, welche die Jünger Gaskell's zum Aufbau der myogenen Theorie der Herzcontraction ausgeführt haben, nicht viel besser bestellt, als mit dem Grundversuch über die positive Schwankung bei Vagusreizung. Negative embryologische und histologische Befunde können überhaupt keine grosse Beweiskraft in der Physiologie beanspruchen. Am wenigsten sind sie geeignet, die gewichtigen und eindeutigen Beobachtungen zu entkräften, welche seit Jahrzehnten Forscher, wie E. H. Weber, Volkmann, Bidder, Stannius, Remak, Ludwig — (um von den noch lebenden nicht zu sprechen) — zu Gunsten der früheren Auffassung des Mechanismus der automatischen Herzbewegungen angehäuft haben.

Es ist hier nicht der Platz, auf die zahlreichen Untersuchungen der Vertreter des myogenen Ursprungs der Herzautomatie einzugehen. Ich kann hier nur meine Bewunderung für den grossen Aufwand von Geist, Zeit und Mühe in der Verfolgung evident aussichtsloser Hypothesen aussprechen.

Nur ein paar Worte über die Methodik der Vertheidiger der myogenen Theorie sollen hier Platz finden.

Wenn man die Untersuchungen analysirt, welche zur Stütze dieser Theorie des Herzschlages ausgeführt wurden, so wird man unwillkürlich an die Folter erinnert, welche der rachedürstige

---

1) Siehe meine Gesammelten Arbeiten S. 232 u. f.

Osmin ersonnen hat, um seinen Rivalen aus dem Wege zu schaffen [1]). Die zerstückelten, suspendirten, zerquetschten, durchstossenen, verbrühten, mehrmals unterbundenen, geschundenen und in verschiedene Flüssigkeiten getauchten Froschherzen sind wahrlich nicht die geeignetsten Objecte, um die Functionen der normalen Herzen zu studiren. Die vorherige Zerstörung des Untersuchungsobjectes kann nicht als exactes methodisches Verfahren gelten —, und mögen die dabei verwendeten graphischen Vorrichtungen und die Träger der elektrischen Reize noch so präcise construirt sein.

Aus meinen hier mitgetheilten Versuchen geht mit der grössten Evidenz hervor, dass alle die Einwirkungen, welche die centralen Enden der Herz- und Gefässnerven erregen oder lähmen — in ganz gleichem Sinne auch die peripheren Enden dieser Nerven beeinflussen. Ob Jodothyrin, Jodnatrium und phosphorsaures Natron vor oder nach der Durchschneidung der Herznerven eingeführt werden —, das Resultat auf die Zahl und Stärke der Herzschläge ist, quantitativ wenigstens, vollkommen identisch.

Aehnliche Thatsachen habe ich in reichlicher Anzahl schon bei früheren Untersuchungen constatirt, so z. B. beim Studium des Einflusses von Kohlensäure und Sauerstoff auf die beschleunigenden und hemmenden Nerven, bei den Versuchen über die Einwirkungen der Temperaturänderungen auf den centralen und peripheren Enden des Vagi, über den Einfluss der Drucksteigerungen in der Schädelhöhle und im Inneren des Herzens und so weiter. Immer haben die Ergebnisse solcher Untersuchungen bewiesen, dass die centralen und peripheren Enden der Herznerven von denselben normal im Körper vorkommenden Reizen in identischer Weise beeinflusst werden. Wir haben gesehen, dass Reihen von Vagus- und von Acceleranspulsen unter dem Einfluss des Jodothyrins, des Jods und des phosphorsauren Natrons auch nach Durchtrennungen dieses Nerven auftreten. Ganz analoge Erscheinungen beobachtete ich schon früher bei den soeben angeführten Untersuchungen. Es lässt sich also aus allen analogen Beobachtungen mit Sicherheit ein Erregungsgesetz ableiten, welches ich folgendermaassen formuliren möchte: Stoffe und Agentien, die im Organismus normal vorkommen, welche die im Hirn liegenden Enden der Herznerven zu erregen oder zu hemmen vermögen —

1) „Erst geköpft, dann gehangen, dann gespiesst auf heissen Stangen“ u. s. w. Mozart's Entführung aus dem Serail.

wirken in identischer Weise auch auf die im Herzen selbst befindlichen Enden dieser Nerven. Dies wäre das zweite Erregungsgesetz der Herzganglien[1]).

Aus einer genauen Zusammenstellung aller hierher gehörigen Beobachtungen lässt sich noch ein drittes Gesetz ableiten: Stoffe und Agentien, welche erregend auf die beschleunigenden Nerven und Ganglien wirken, üben eine entgegengesetzte Wirkung auf die hemmenden Nerven- und Ganglien der Herzen und vice versa. Dies haben wir sowohl bei thyreodektomirten Thieren, als bei Einspritzungen von Jodothyrin, Jod und phosphorsaurem Natron constatiren können. Es ist aber auch für die Einwirkungen von CO_2 und O, von Drucksteigerungen und Drucksenkungen auf dieselben Nerven und Ganglien gültig. So z. B. erregt Drucksteigerung die Vagi, Drucksenkung die Accelerantes (Tschirieff und A.) Es ist im hohen Grade wahrscheinlich, dass dieselben Gesetze auch die Erregungen der Gefässnervencentra beherrschen. Im nächsten Abschnitt werden wir noch Beispiele davon sehen.

10. Ursprung der Traube'schen Wellen.

An den meisten Curven des Blutdruckes, welche im Verlaufe dieser Untersuchungen aufgezeichnet wurden, kann man periodisch auftretende Schwankungen der mannigfaltigsten Art beobachten, die man als Traube'sche Wellen zu bezeichnen pflegt. Nach Thyreodektomien, bei Jodothyrin- und Jodeinspritzungen, ja sogar bei gewissen Formen strumöser Erkrankungen der Schilddrüsen, kommen Blutdruckschwankungen von ganz eigenthümlicher Form vor. Bei der eingreifenden Wirkung, welche durch die aufgezählten Beeinflussungen auf die Centra der Herz- und Gefässnerven ausgeübt wird, hat das constante Vorkommen dieser Schwankungen sicherlich eine bestimmte Bedeutung. Ich benutzte daher die nach dieser Richtung hin gemachten Beobachtungen, um den Ursprung der periodischen Schwankungen des Blutdrucks näher aufzuklären.

Man unterscheidet bekanntlich zweierlei Arten solcher Schwankungen: 1) die von Traube[2]) zuerst beschriebenen periodischen

1) Das erste Erregungsgesetz — siehe oben S. 111.

2) L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. 1 S. 387 u. f.

Schwankungen, welche bei curarisirten Thieren und bei der Unterhaltung der künstlichen Athmung vorkommmen und die später von Hering[1]) studirt wurden, 2) die spontan bei unvergifteten Thieren und bei natürlicher Athmung auftretende Schwankungen, die ich zuerst im Jahre 1873 beobachtet habe[2]), und welche S. Mayer[3]), Latschenberger und Deahna[4]) und Philipp Knoll[5]) besonders geprüft haben. Ich habe auch für diese spontanen Blutdruckschwankungen die Bezeichnung Traube'scher Wellen beibehalten, hauptsächlich weil ich schon bei den früheren Beobachtungen erkannt habe, dass sie mit diesen Wellen einen analogen Ursprung haben. Ich ziehe es der Bequemlichkeit wegen vor, diese allgemeine Bezeichnung auch jetzt zu gebrauchen.

Die Ansichten über den Ursprung der Traube'schen Wellen gehen ziemlich weit auseinander. Man kann diese Ansichten folgendermaassen eintheilen: A) Die bei Suspension der Athmung curarisirter Thiere auftretenden Schwankungen des Blutdruckes werden erzeugt: 1) durch Anhäufung von CO_2 oder anderer Stoffe im Blute, welche das Gefässnervencentrum stark erregen (Traube, Cyon, Knoll); 2) durch Impulse, welche von dem Athmungscentrum rhythmisch dem Gefässnervencentrum nach Durchschneidung der Vagi zugeführt werden (Hering), 3) durch Reizungen, welche auf das Gefässcentrum einwirken von Seiten pressorischer und depressorischer Nerven, welche in den Gefässen enthalten sein sollen, und auch von Seiten sonstiger sensibler Nerven (Latschenberger und Deahna). B) Die spontanen bei natürlicher Athmung auftretenden Schwankungen werden hervorgerufen: 1) durch Reizungen der im Gehirn und in der Peripherie gelegenen vasomotorischen Centren durch CO_2-Anhäufung und O-Mangel (Cyon), 2) durch Impulse, welche das Athmungscentrum dem Gefässcentrum durch Vermittelung eines besonderen zwischen beiden ein-

---

1) E. Hering, Ueber Athembewegungen des Gefässsystems. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. December 1869.

2) E. Cyon, zur Physiologie des Gefässnervencentrums. Pflüger's Archiv Bd. 9. 1878. Meine Gesammelten Arbeiten S. 143 f.

3) S. Mayer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie d. Wissenschaften. 1876.

4) Latschenberger und Deahna, Beiträge zur Lehre von der reflectorischen Erregung der Gefässmuskeln. Pflüger's Archiv Bd. 12. 1876.

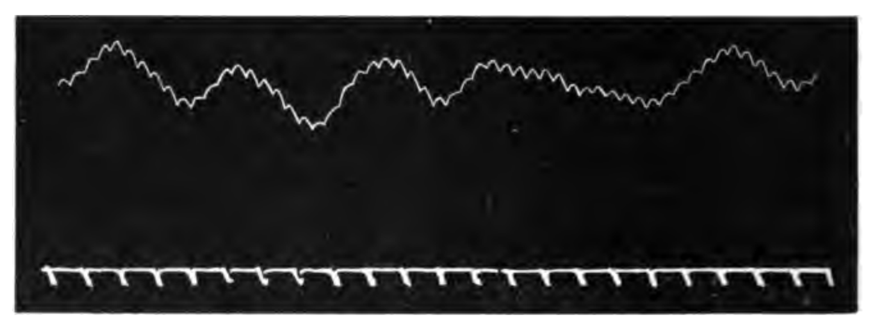
5) Ph. Knoll, Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1885. Die Abhandlung Knoll's enthält eine ausführliche geschichtliche Notiz über die vorhergehenden Untersuchungen.

geschaltenen Centrums zusendet (S. Mayer), 3) wahrscheinlich durch periphere Reizungen (Knoll).

Léon Fredericq[1]), welcher auch die Traube'schen Wellen studirt hat, vermuthet, dass sie von einer „influence périodique du systeme nerveux central sur la circulation périphérique" herrühren; wird aber diese Herkunft nicht für bewiesen betrachten, solange es ihm nicht gelungen ist, direct „la dilatation des petits vaisseaux pendant l'inspiration" zu beobachten.

Ich will nun zur Betrachtung der periodischen Blutdruckschwankungen übergehen, welche im Verlaufe dieser Untersuchung zur Beobachtung kamen.

Die Curve 36 rührt von einem Kaninchen her, dem am 13. Juli die beiden Schilddrüsen exstirpirt wurden und das am 21. Juli zum Versuche kam. Die Curve ist um 45 mm verkürzt.



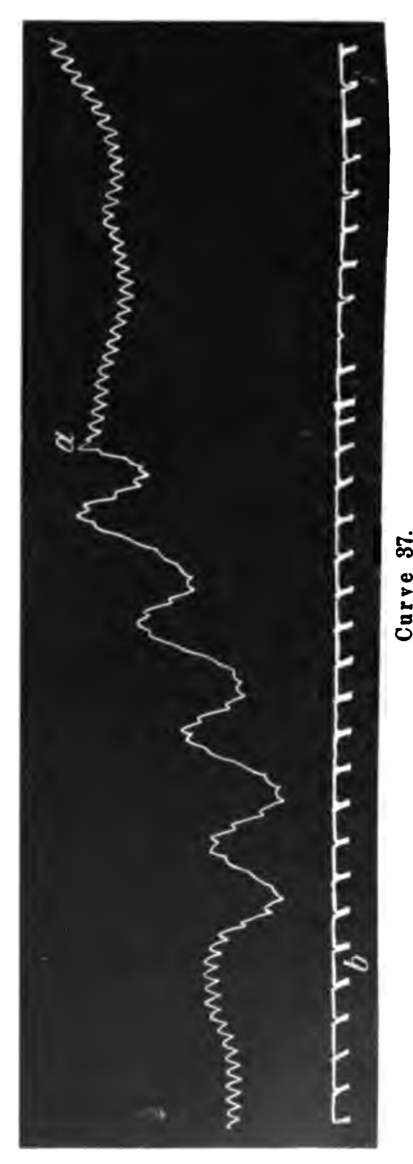
Curve 36.

Wie man sieht, zeigt die Curve die charakteristische Abflachung mit drei folgenden Respirationswellen, wie sie bei thyreodektomirten Thieren gewöhnlich vorkommt (siehe Curve 13). Dem Thiere wurde nun die Tracheotomie gemacht und eine Athmungscanüle eingeführt. Die Traube'schen Wellen blieben bestehen, aber deren Form änderte sich. Die künstliche Athmung wird eingeleitet, von *a* bis *b* (Fig. 37). Sofort erscheinen reine Respirationswellen, und die Traube'schen Wellen verschwinden; der Blutdruck sinkt. Bei *b*, sobald die künstliche Athmung aufhört, kehren diese Wellen zurück, um von Neuem zu verschwinden bei der Aufnahme der künstlichen Athmung. Die Curven 37 und 38 geben von diesen Verhältnissen Rechenschaft.

---

1) Archives de Biologie de van Beneden Bd. 3. 1882.

Die Curve behielt von nun an die normale Form, so wie das Ende der Curve 38 sie zeigt, trotzdem der Blutdruck bald von Neuem auf die frühere Höhe zurückgekehrt ist. Erst nach etwa 20 Minuten, als dem Kaninchen 25 cm³ Jodnatrium eingespritzt wurden, erschienen von Neuem Traube'sche Wellen von nahezu der früheren Form. Diese Curven verschwanden nicht bei Reizung des Nervus Depressor, wie es gewöhnlich geschieht, sondern blieben unverändert bis zum Ende des Versuches bestehen, trotz der fortgesetzten künstlichen Athmung.



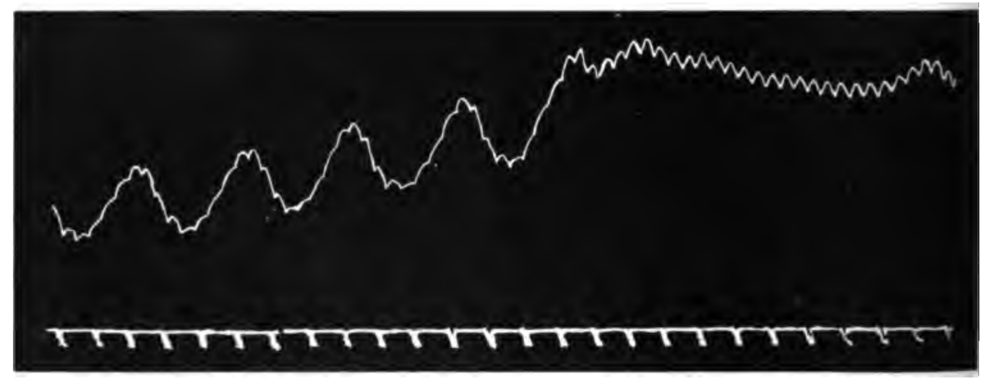
Curve 37.

Auch beim thyreodektomirten Hund, von welchem oben die Rede war, beobachtete ich die selbe Erscheinung: die charakteristischen Wellenschwankungen verschwinden erst, als die Thiere durch Curare vergiftet worden sind und eine ausgiebige künstliche Athmung eingeleitet wurde.

Dies würde jedenfalls darauf hindeuten, dass bei Thieren, welchen die Schilddrüsen entfernt worden sind, die periodischen Wellenschwankungen zum Theil wenigstens von einer CO-Anhäufung oder O-Mangel abhängig sind; also von denselben Ursachen, die Traube und ich früher angenommen haben. Dass die Einspritzung von Jod in analoger Weise wie die Thyreodektomie auf die Gefässcentren wirkt, darf

wohl nach dem in den früheren Capiteln Auseinandergesetzten nicht überraschen.

Auf einen Umstand lohnt es sich noch aufmerksam zu machen. Beim Durchsehen der Curven meiner citirten Untersuchung über die Traube'schen Wellen war ich durch die Aehnlichkeit, ja fast durch die Identität überrascht, welche gewisse Curven thyreodektomirter Thiere mit einer dieser Curven zeigen, nämlich mit der Curve *K* der Tafel VIII meiner gesammelten Abhandlungen. (Siehe auch Pflüger's Archiv Bd. 9.) Dieselbe Abflachung der Curve, von 3 Respirationswellen gefolgt, wie auf der Curve 13 und besonders auf Curve 14 nach Einführung von Jodnatrium. Die Curve *K* rührt von einem Hunde her, dessen Hirngefässe von einem von dem übrigen Körper



Curve 38.

unabhängigen Blutstrom durchströmt wurden; bei *K* wurde dieser Blutstrom gänzlich unterbrochen; die Gefässcentren waren also während einiger Zeit von einem venösen Blut umgeben worden.

Es darf nicht befremden, dass die Einspritzung von Jodothyrin auch in manchen Fällen periodische Schwankungen des Blutdruckes, wenn auch von anderer Form als die eben besprochenen, erzeugt, besonders bei sehr hohem Blutdruck.

Die Curve 39 (um 60 mm verkürzt) ist dem Versuch vom 3. Juli (Tabelle VIII) entnommen und gibt die Curvenform nach der Jodothyrineinspritzung.

Wie man sieht, sind die Respirationswellen an dieser Curve noch gut sichtbar; nur sind sie abgeflacht, und kommen periodisch nach 4—5 Respirationswellen kleine Einknickungen vor, welche auf

schwache Drucksenkungen hinweisen. Die Curve ist fast identisch mit Curve *B* meiner erwähnten Untersuchung, welche spontan auftritt, wenn ein Hund reinen Sauerstoff einathmet.

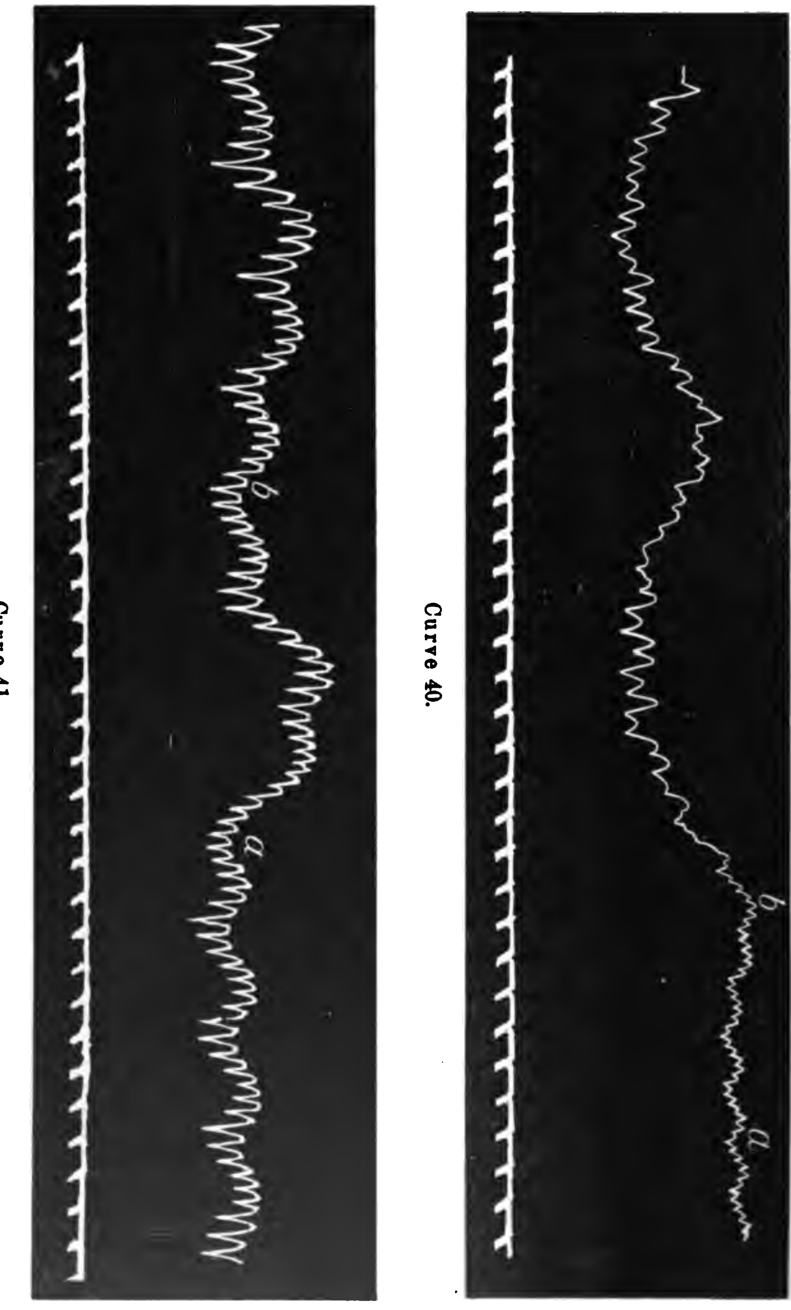
Bringt man in Erwägung die bedeutende Verstärkung der Oxydationsprocesse im Organismus bei der Einführung von Jodothyrin, so darf diese Analogie nicht besonders überraschen.

Jetzt will ich noch die Curve 40 anführen, welche von einem thyreodektomirten Kaninchen herrührt, dem vorher schon einige Jodnatriumeinspritzungen gemacht wurden. Sie zeigt das Auftreten von Traube'schen Wellen nach einer Einspritzung von 8 cm^3 phosphorsauren Natrons, bei gleichzeitiger Verlangsamung der Herzschläge, wobei dieselben den Charakter von Vaguspulsen, oder, wie wir jetzt sagen werden, Actionspulsen (siehe S. 242) annehmen. Die Respirationswellen verschwinden. Bei nicht thyreodektomirten Thieren beeinflussten ähnliche Einspritzungen mehr die Respirationswellen, ohne nothwendiger Weise Traube'sche Wellen zu erzeugen.

Im Allgemeinen lassen sich die nach der Exstirpation der Schilddrüsen und nach den Einspritzungen von Jod und Jodothyrin auftretenden spontanen Blutdruckschwankungen ganz analog denen, welche ich vor Jahren bei meiner ersten Untersuchung über diese Schwankungen beobachtet habe, ohne Schwierigkeit in die Kategorie derjenigen einreihen, die zuerst von Traube beschrieben und auf periodische Erregungen des Gefässnervencentrums durch den veränderten Gasgehalt des Blutes zurückgeführt wurden.

Curve 39.

Nur bei der Curve 40 könnte man an eine Erregung des peripheren Vagusendes im Herzen selbst denken (die beiden Vagi und



Curve 41.

Curve 40.

Depressores waren durchschnitten). Dies führt uns zur Betrachtung der periodischen Druckschwankungen, welche bei Erhöhungen des Blutdruckes von Traube beobachtet wurden nach beiderseitiger Durchschneidung der Vagi. Fig. 1—4 der Tafel VII liefert uns Beispiele solcher Blutdruckschwankungen. Dieselben rühren vom Versuch her, der am 15. Juni an einem Hunde mit Jodothyrineinspritzung ausgeführt wurde. (Tabelle III.)

Dem sehr grossen Versuchshund wurde vorher 1 g Morphium und sodann Curare eingespritzt und ausgiebige künstliche Athmung eingeleitet. In Folge der gemachten Einspritzungen zeigte sich im Beginne eine starke Reizung der Vagi, welche sich aber mehr durch eine Verstärkung als durch eine Verlangsamung auszeichnete, wie dies die beiliegende Curve 41 (um 65 mm verkürzt) zeigt. Die bei a) vorgenommene Reizung des centralen Endes des N. Laryngeus superior erzeugte bei einer Erhöhung des Blutdruckes das Hervortreten von ein paar Traube'schen Wellen.

Nach dieser Reizung wurden dem Hunde 6 g Jodothyrin eingespritzt, das wahrscheinlich wegen der geringen Dosis bei dem sehr grossen Thiere keinen unmittelbaren Effect auf den Blutdruck erzeugt hat. Nun wurde der rechte Vagus durchschnitten bei D_1 (Fig. 1 Tafel VII). Der Druck begann zu steigen bei gleichzeitigem Auftreten von grossen Traube'schen Wellen und Beschleunigungen des Herzschlages. Durchschneidung des zweiten Vagus bei D_{11} erhöht sowohl Druck als Beschleunigung.

Nur an dem absteigenden Theil der Wellen findet man eine Verlangsamung und Auftreten von Vaguspulsen. Die Fig. 2 derselben Tafel zeigt die regelmässig auftretenden Wellen von ganz eigenthümlicher Form bei einem Druck von 220 mm statt des früheren Druckes von 140 mm. Reizung des peripheren Endes des rechten Vagus treibt den Druck noch höher auf 274 hinauf; die Form der Wellen ändert sich insofern, als beide Theile der Welle etwas verlängert werden. Die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes bleiben dabei sichtbar.

Nach einiger Zeit verlangsamen sich die Herzschläge, wahrscheinlich unter dem Einflusse des zu wirken beginnenden Jodothyrins; der Charakter der Wellen ändert sich, die respiratorischen Schwankungen verschwinden. Reizung des peripheren Endes des rechten Vagus verlangsamt den Puls sehr bedeutend, lässt aber die Traube'schen Wellen fortbestehen, eine Erscheinung, die immer beobachtet wird, wenn der Blutdruck dabei

hoch bleibt, und die nochmals beweist, dass die Veränderungen der Zahl und Stärke der Herzschläge diese Druckschwankungen nicht zu beeinflussen vermögen. Die systolischen Drucke auf der Höhe der Welle sind noch etwas höher als vor der Reizung. Erst nach einer Stunde, als der Druck auf 172 mm zurückgekehrt ist, verschwinden die Traube'schen Wellen, und die Respirationswellen kehren zurück.

Curve 42. Zweite Unterbindung des rechten Vagus. Auftreten von Traube'schen Wellen. Curve um 70 mm verkürzt.

In diesem Falle sind also die periodischen Schwankungen des Blutdruckes durch die ganz ausserordentlich starke Drucksteigerung veranlasst, welche die Durchschneidung der Vagi erzeugt hat. Die tonische Erregung derselben war wegen der Wirkung des Morphiums ganz beträchtlich erhöht, wie dies durch die lange Reihe von Vaguspulsen gezeigt wird, der Effect der Durchschneidung war daher ungewöhnlich gross und hielt noch lange nach. Auch war das Thier beiderseitig strumös. Die beschleunigenden Nerven waren also stark erregt. (Siehe oben S. 204.)

Bevor ich zur Erklärung der Ursache der Periodicität der Schwankungen über-

gehe, soll noch ein Beispiel der Entstehung derselben durch blosse Drucksteigerung angeführt werden, das wegen der besonderen Natur der wellenförmigen Bewegungen sehr interessant ist. Bei strumösen Hunden ist diese Form der Wellen sehr häufig, so verschieden auch die Ursachen sind, welche deren Hervortreten veranlassen.

Die Curve 43 rührt von dem Versuche des 4. Aug. her. (Tab. VI.) Die Traube'schen Wellen traten auf bei der zweiten, höheren Unterbindung des rechten Vagus. Diese Unterbindung rief durch Reizung des centralen Endes des Vagus eine Steigerung des Blutdruckes von 160 auf 216 mm hervor; sofort eine Reihe von Traube'schen Wellen.

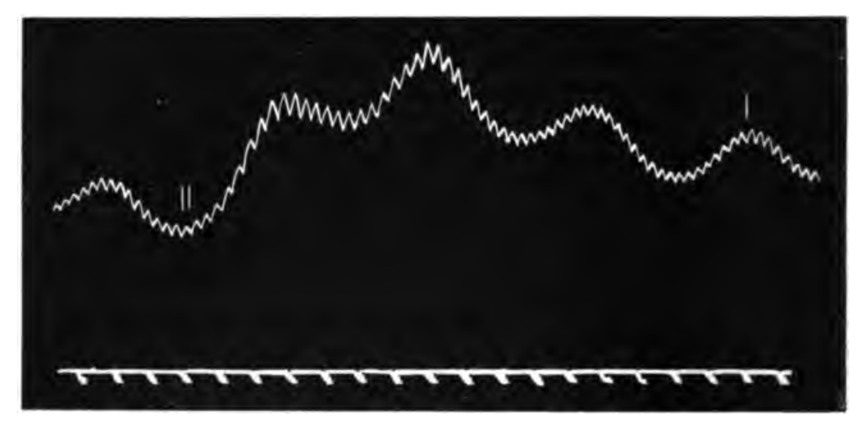
Die darauffolgende Reizung des peripheren Endes des Vagus vermochte diese periodischen Schwankungen des Blutdruckes nicht zu beseitigen, wie die Curve 43 dies bezeugt, trotz der ziemlich grossen Verlangsamung der Schlagzahl.

Die Ansicht, die Zahl und Stärke der Herzschläge könne bei den periodischen Schwankungen des Blutdruckes doch



Curve 43. Reizung des peripheren rechten Vagus. Fortbestehen der Traube'schen Wellen.

betheiligt sein, erhält sich in der Physiologie, trotzdem schon Hering nachgewiesen hat, dass dem nicht so ist. Es genügt, Curve 43, sowie die Fig. 4 und 5 der Tafel VII zusammenzustellen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass diese Ansicht ein für alle mal unhaltbar ist. Die Drucksteigerung allein, welches auch Grund derselben sein mag, veranlasst diese Wellen. In demselben Versuche verschwanden auch die Wellen, als der Druck auf 150 bis 160 zurückkehrte. Nur zu Ende des Versuches erschienen dieselben von Neuem, als der Druck bald nach der Einspritzung von Jodothyrin von 134 auf 194 gestiegen ist. Die Form der Wellen hatte ganz denselben Charakter, nur waren sie viel länger; von 180 mm



Curve 44. Tabelle IV. Reizung des centralen Endes des zweiten linken N. Thyroideus. Auftreten Traube'scher Wellen. Um 43 mm verkürzt.

Länge und 38 Secunden Dauer, so dass auf jede Welle 7 Respirationsschwankungen kamen, statt der fünf wie früher. Auch diesmal vermochte die Vagusreizung diese Wellen nicht zum Verschwinden zu bringen.

Nicht nur die Reizung des centralen Vagusendes, sondern auch die anderer sensibler Nerven ruft diese Wellen hervor. Die nothwendige Bedingung zu ihrem Erscheinen ist immer das Eintreten der plötzlichen Drucksteigerungen. Die Curve 44 gibt davon Zeugnis. Sie ist dem Hunde entnommen, welcher zur Messung des Blutdruckes in der Artheria Thyroidea benutzt wurde (Tabelle IV.). Reizung des centralen Endes des 2. ramus Thyroideus rief eine Drucksteigerung hervor von 130 auf 148. Sofort traten ein paar Traube'sche Wellen auf.

Gegen Ende des Versuches wurde das centrale Ende des Vagus gereizt; der Druck stieg auf 162 mm; dieselben Wellen traten von Neuem hervor und zwar ganz in derselben Form.

Wenn es leicht ist, festzustellen, dass plötzliche Steigerungen des Blutdruckes, durch welche Ursachen sie auch hervorgerufen werden: Co_2-Anhäufung oder O-Mangel, Reizungen des Gefässnervencentrums durch gewisse Gifte, wie z. B. Cyankalium (Traube), Curare beim Verschwinden der Lähmung[1]) und der darauf folgenden allgemeinen Erregung sämmtlicher motorischer nervöser Centralorgane, Durchschneidung der Vagi, centrale Reizungen dieser Nerven, — alle diese und noch andere, das Centrum der Vasoconstrictoren erregenden Einflüsse, können Veranlassung zum Hervortreten von Traube'schen Wellen geben, sobald sie eine plötzliche Drucksteigerung erzeugen. Jod, Jodothyrin, phosphorsaures Natron und viele andere Substanzen, schädliche oder nutzbringende, sobald sie das Gefässcentrum erregen, können die Traube'schen Wellen oder die von mir beschriebenen spontanen Druckschwankungen hervorrufen; denn zwischen diesen beiden besteht ein Unterschied nur in der speciellen Ursache, welche die Drucksteigerung erzeugt. Die Natur der Druckschwankungen bleibt dieselbe; die Form der periodischen Schwankungen variirt nur nach den individuellen Zuständen des Thieres, d. h. nach den Erregbarkeitszuständen der Nervenorgane, welche die Periodicität der Schwankungen erzeugen und nach der Stärke der Reize.

Welches sind nun diese Organe? Nach Traube soll die Periodicität der Druckschwankungen von der Erschöpfung der vasoconstrictorischen Centren abhängig sein. Es genügt, die Regelmässigkeit der Schwankungen zu beobachten, um die Unwahrscheinlichkeit dieser Erklärung zu erkennen. Hering suchte diese Periodicität durch rhythmische Impulse zu deuten, welche dem Gefässnervencentrum von dem Athmungscentrum zugeführt werden. Da diese

1) Es ist klar, dass alle die Erregungen, die während der Curarelähmung vom Gehirn ausgehen, wenn sie effectlos auf die Muskeln bleiben, deswegen nicht spurlos verschwinden können. Es muss eine Aufspeicherung von Reizen im Centralnervensystem stattfinden, die bei Gelegenheit sich durch sichtbare Bewegungen äussern müssen. Die Zuckungen in den quergestreiften Muskeln des Skeletts, die Athemmuskeln mit inbegriffen, sowie die gleichzeitige Erregung der vasomotorischen Centren gehören eben zu diesen Aeusserungen.

Rhythmicität mit dem Rhythmus der Athmung in gar keiner Beziehung steht, so fügte Hering hinzu, dass dieselbe dem Rhythmus der Athembewegung entspricht, welcher sich nach Durchschneidung der Vagi einstellt. Auch diese Erklärung ist kaum haltbar. Die Traube'schen Wellen treten auch bei intacten Vagis auf, und ausserdem zeigen sich die Respirationsschwankungen von diesen Wellen ganz unabhängig.

S. Mayer versuchte es, dieser Schwierigkeit aus dem Wege zu gehen, indem er die Existenz eines besonderen Organs annahm, welches zwischen dem Athmungs- und Gefässnervencentrum eingeschaltet sei und dessen Aufgabe darin bestehen soll, Traube'sche Wellen zu erzeugen d. h. dem Gefässnervencentrum nur Impulse nach mehreren Athmungsimpulsen zuzuführen. Der Mangel jeder Beweise für die Existenz eines solchen, neuen Zwischenorgans, sowie auch die Thatsache, dass die Zahl der Respirationswellen, welche auf eine Traube'sche Welle kommen, bei demselben Thiere variiren kann, ohne dass das Athmungscentrum irgendwie beeinflusst wäre (s. S. 272), sprechen genügend gegen diese Erklärung.

Schon die blosse Beobachtung der auffallenden Regelmässigkeit, mit welcher sich die periodischen Blutdruckschwankungen abspielen, genügt, um zu beweisen, dass dieselben nur dem Wettkampf zweier antagonistisch wirkender Kräfte ihren Ursprung verdanken können, und, da es sich hier um abwechselnde Druckerhöhungen und Drucksenkungen handelt, so kann dieser Wettstreit nur zwischen druckerhöhenden und drucksenkenden Einwirkungen auf das Gefässnervencentrum bestehen. In dieser Beziehung haben Latschenberger und Deahna durch ihre Erklärungsweise sich auch am meisten der Wahrheit genähert.

Wäre die Existenz pressorischer und depressorischer Nervenfasern in den Gefässen, welche reflectorisch das Gefässnervencentrum in Erregung versetzen könnten, wirklich bewiesen, dann würde die von diesen Forschern aufgestellte Hypothese jedenfalls die einfachste, also auch die richtigste sein.

Beim Mangel solcher Beweise können wir nur an die vom Herzen ausgehenden Nervenfasern denken, welche den Blutdruck auf reflectorischem Wege zu reguliren vermögen, und es dem Herzen gestatten, selbst die Widerstände zu reguliren, welche es beim Hinaustreiben

des Blutes aus seiner Höhle zu überwinden hat, und das sind die Depressores.

In dem Mechanismus dieser Nerven, die die Herzarbeit durch ihre reflectorischen Einwirkungen auf das Gefässnervencentrum, sowie auf die Centren der beschleunigenden und hemmenden Nerven zu reguliren vermögen, liegt auch die Ursache der Periodicität der Traube'schen Wellen. In dem Bestreben des N. Depressor, die Wirkungen der plötzlichen Blutdrucksteigerung zu dämpfen und sowohl das Gehirn als die anderen Organe von den schädlichen Folgen derselben zu bewahren, liegt die physiologische Bedeutung der Traube'schen Wellen. Wir haben es hier mit einer der vielen selbststeuernden Wirkungen zu thun, deren hohe vitale Bedeutung immer mehr an's Tagelicht dringt und, beiläufig gesagt, am besten die vollständige Sterilität der Bestrebungen kennzeichnet, die ganglionösen Apparate des Herzens ihrer hohen Bedeutung zu entkleiden und sie zu passiven Zeugen der Omnipotenz der Muskelfasern herabzusetzen.

Man scheue nur nicht von der Möglichkeit zurück, dass aus dem Kampfe zweier entgegengesetzter Kräfte, wie die Erregungen des vasomotorischen Centrums durch die oben auf Seite 148 aufgezählten Einwirkungen, und dessen Hemmungen durch die Intervention der nn. Depressores, so regelmässige Phänomene wie die Traube'schen Wellen entstehen können. Eine solche Möglichkeit wird am besten durch die Curven der Fig. 3 Taf. VI und die Curven 23 und 28 auf Seite 190 und 201 dargethan. Man sieht dort, dass bei Störungen des harmonischen Zusammenwirkens zwischen den acceleratorischen und hemmenden Herznerven, welche für den Erfolg der Herzarbeit in productivster Weise die Zahl und die Stärke der Herzschläge regulirt, sich ein Wettstreit zwischen den Nerven dieser beiden Antagonisten einstellt, welcher regelmässige Reihen periodischer Herzschläge hervorruft, wobei jeder Vaguspuls durch eine genau bestimmte Zahl beschleunigter Herzschläge unterbrochen wird.

Die Traube'schen Wellen sind nun der Ausdruck eines ebensolchen Wettstreites zwischen den Erregungen des Centrums der Vasoconstrictoren und der Intervention der nn. Depressores. Das Gesagte ist nicht nur die plausibelste Erklärungsweise der periodischen Blutdruckschwankungen. Ihre Richtigkeit lässt sich auch leicht auf directem Wege nachweisen.

Während der Reizung des Depressors, bei einem normalen Thiere, verschwinden meistens sowohl die Respirationswellen als die Traube'schen Wellen. Dies ist eine allen Physiologen, die Depressorreizungen ausgeführt haben, bekannte Thatsache.

Curve 45. Nach Einspritzung von Jo.I. Traube'sche Wellen. Reizung des linken N. Depressor hebt die ersteren auf, letztere bleiben bestehen.

Aus mehreren, in dieser Arbeit mitgetheilten Versuchen geht nun hervor, dass das Verschwinden der ersteren nur von der reflectorischen Erregung der Vaguscentren abhängt. Denn in den Fällen, wo die Vagi unwirksam sind, z. B. bei thyreodektomirten Thieren oder bei Jodeinspritzungen, bleiben die respiratorischen Schwankungen bei der Depressorreizung intact bestehen.

Man sieht dies auf der Curve 26 Seite 199 ganz klar. Die beiliegende Curve 45 zeigt dies in noch viel prägnanterer Weise. Diese Curve ist einem unserer Versuche mit Dr. Barbèra entnommen. Durch Jodeinspritzung ist die Erregbarkeit des Vagi bedeutend herabgesetzt worden, während die der Depressores erhalten blieb. Man sieht im Beginne und am Ende der Curve Traube'sche Wellen, auf welchen sich die Respirationswellen sehr deutlich abheben. Die Reizung des linken Depressors bringt die ersteren ganz zum Verschwinden; die Respirationswellen bleiben aber ganz intact fortbestehen; keine Verlangsamung der Herzschläge.

Vergleichen wir nun mit dieser Curve die Curve 24 auf Seite 70; dort ist im Gegentheil die Wirksamkeit des N. Depressor auf das Gefässnervencentrum aufgehoben, die auf die Centren der Vagi intact geblieben. Man sieht auf der Curve keine Spur von anderen Druckschwankungen als solche, die von den Contractionen des Herzens selbst herrühren.

Die Respirationswellen, welche von der Innervation des vasomotorischen Centrums ganz unabhängig sind, verschwinden, weil bei der Stärke der Herzarbeit, unter dem Einfluss der Vaguserregung, die schwächeren Einflüsse der Druckänderungen in der Thoraxhöhle verschwinden; vielleicht auch, weil die centrale Erregung der Vagi durch die Depressores sich auch auf das Athmungscentrum erstreckt und die Athmungen weniger tief macht, wie mehrere in der letzten Zeit gemachten Beobachtungen es mir wahrscheinlich machen.

Es ist ja auch verständlich, dass jede Blutdrucksenkung die Wirkungen der Blutdruckerhöhung, d. h. die erste Veranlassung zum Erscheinen der Traube'schen Wellen aufheben muss; letztere müssen also bei der Vagusreizung verschwinden, jedesmal, wenn die gewöhnliche Drucksenkung die Verlangsamung begleitet. Daher sehen wir auch im Gegentheil die Traube'schen Wellen noch bei Reizung der peripheren Vagi bestehen in den Fällen, wo die künstlich erzeugte Steigerung des Mitteldrucks trotz der Verlangsamung anhält. Bekanntlich erzeugt jede Drucksteigerung im Herzen eine Erregung der Depressores. Sind diese Nerven intact, so müssen also bei der CO_2-Anhäufung, wie bei allen anderen Drucksteigerungen bewirkenden Veranlassungen, welche zur Entstehung der Traube'schen Wellen führen, die Depressores erregt werden.

Bei Kaninchen mit durchschnittenen Depressores, sowie bei Hunden mit durchschnittenem Vagi, in welchen die Depressores verlaufen, treten dennoch spontan oder auch unter gewissen, willkürlich vom Experimentator herbeigeführten Drucksteigerungen Traube'sche Wellen auf. Dies lässt sich ohne Mühe mit Hülfe des im vorigen Abschnitte abgeleiteten zweiten Erregungsgesetzes der Ganglienzellen erklären, wonach die centralen Enden der Herznerven von denselben Reizen wie die peripheren in gleicher Weise in Erregung versetzt werden. Eine Blutdrucksteigerung

muss also auch die centralen Enden des N. Depressor, d. h. das Zwischenorgan, welches diese Nerven mit dem Gefässnervencentrum verbindet, dessen Existenz wir im vorigen Abschnitte demonstrirt haben, erregen. Der Erfolg dieser Erregung, was das Entstehen der Traube'schen Wellen betrifft, muss also bei durchschnittenen gleichlautend mit dem bei intacten Depressores sein.

In den Fällen von Thyreodektomie und Jodnatriumeinspritzungen, in welchem die elektrische Reizung der centralen Enden des Depressorstrumpfes keine merklichen Wirkungen auf Blutdruck und Herzschlag auszuüben vermag, bleiben die ganz flachen Traube'schen Wellen zuweilen, wenn auch in abgeschwächter Form, bestehen. Dies scheint dafür zu sprechen, dass mechanische oder chemische Reize noch das Endorgan des Depressores erregen kann, wenn die elektrische Reizung des Nervenstammes schon unwirksam ist. Eine Thatsache, welche ganz mit den oben gemachten Beobachtungen an den Vagi und Depressores übereinstimmt.

Erklärung der Tafeln.

Tafel III.

Fig. 1. Halsnerven beim Pferde; links.

G. C. S. . . .	Ganglion cervic. sup.
Vag.	N. Vagus.
D.	Dritter Ast des Depressor.
Sy.	N. Sympathicus.
Hy.	N. Hypoglossus.
Gl. ph.	N. Glossopharyngeus.
N. Acc. . . .	N. Accessorius.
N. Cerv. . . .	N. Cervicalis.
N. L. S. . . .	N. Laryngeus sup.
N. Th. S. . . .	N. Thyroideus sup.
Pl. Nod. . . .	Plexus nodosus N. Vagi.
A. Car. Co. . .	Arteria Carotis Communis.
Car. Ext. . . .	A. Carotis externa.
Car. Int. . . .	A. Carotis interna.

Fig. 2. Hals- und Brustnerven beim Pferde; rechts.

V.	N. Vagus.
S.	N. Sympathicus.

N. L. S. . . . N. Laryngeus sup.
R. Th. S. . . . N. Thyroideus sup.
N. R. . . . . Nervus Laryngeus inferior, der auch einen Zweig zur Schilddrüse absendet.
R. Acc. . . . Nervus Accelerans.
R. c. N. R. . . Ramus cardiacus nervi Laryng. inf.
G. c. m. . . . Ganglion cerv. med.
G. c. i. . . . . Ganglion cerv. inf.
G. st. . . . . Ganglion stellatum.
Rv. . . . . . Ramus Vertebralis.
Rco. . . . . . Ramus Communicans.
Art. Car. . . . Arteria Carotis communis.

Fig. 3. Letztes Halsganglion und erstes Brustganglion beim Pferde; links.

Gci. . . . . . Gangl. cerv. inf.
Gst. . . . . . Ganglion stellatum.
V. . . . . . N. Vagus.
S. . . . . . N. Sympathicus.
D.? . . . . . N. Depressor.
R. V. . . . . Ramus Vertebralis.
R. C. . . . . Ramus Communicans.
R. Acc. . . . N. Accelerans.

Fig. 4. Die Halsnerven beim Hunde; rechts.

V. . . . . . N. Vagus.
D. . . . . . N. Depressor.
S. . . . . . N. Sympathicus.
L. S. . . . . N. Laryngeus sup.
R. Th. . . . . N. Thyroideus.
R. E. . . . . Ramus externus n. Lar. sup.
G. C. S. . . . Ganglion cerv. sup.

Fig. 5. Die Halsnerven beim Hunde; links.
Gleiche Bezeichnungen wie Fig. 4.

Fig. 6. Die Halsnerven beim Hunde; rechts.
Gleiche Bezeichnungen wie Fig. 4 und 5.
N. R. . . . . N. recurrens.

Fig. 7, 8 und 9. Die Halsnerven bei Kaninchen.
Gleiche Bezeichnungen wie in den vorhergehenden Figuren.

Tafel IV. Versuch vom 12. Juli an einem thyreodektomirten Kaninchen (Tabelle XI).

Fig. 1. Reizung des centralen Endes des Halssympathicus von *a* bis *b*.

Fig. 2. Reizung des peripheren Endes des Sympathicus.

Fig. 3. Fortsetzung der Curve 23 S. 65; von *a* bis *b*. Reizung des linken Vagus.

Tafel V. Versuch vom 28. Juli; thyreoidektomirtes Kaninchen. (Tabelle X).

Fig. 1. Reizung des N. Vagus vor Jodothyrineinspritzung, von *a* bis *b*.

Fig. 2. Reizung des Vagus + Sympathicus vor Jodothyrineinspritzung.

Fig. 3. Reizung des Vagus nach der Einspritzung von Jodothyrin.

Fig. 4. Reizung des Vagus + Sympathicus nach dieser Einspritzung.

Tafel VI. Versuch vom 28. Juli an einer Katze. Jodnatriumeinspritzung.

Fig. 1. Reizung des peripheren Endes des Sympathicus vor der Einspritzung des Jodnatriums.

Fig. 2. Reizung des rechten Vagus nach der Einspritzung von Jodnatrium.

Fig. 3. Reizung des Vagus + Sympathicus nach der Jodeinspritzung.

Tafel VII. Versuch an einem strumösen Hunde vom 15. Juni.

Fig. 1. Durchschneidung des einen Vagus (10 Minuten nach der Einspritzung von Jodothyrin) bei $D_{,}$; zweiter Vagus durchschnitten bei $D_{,,}$.

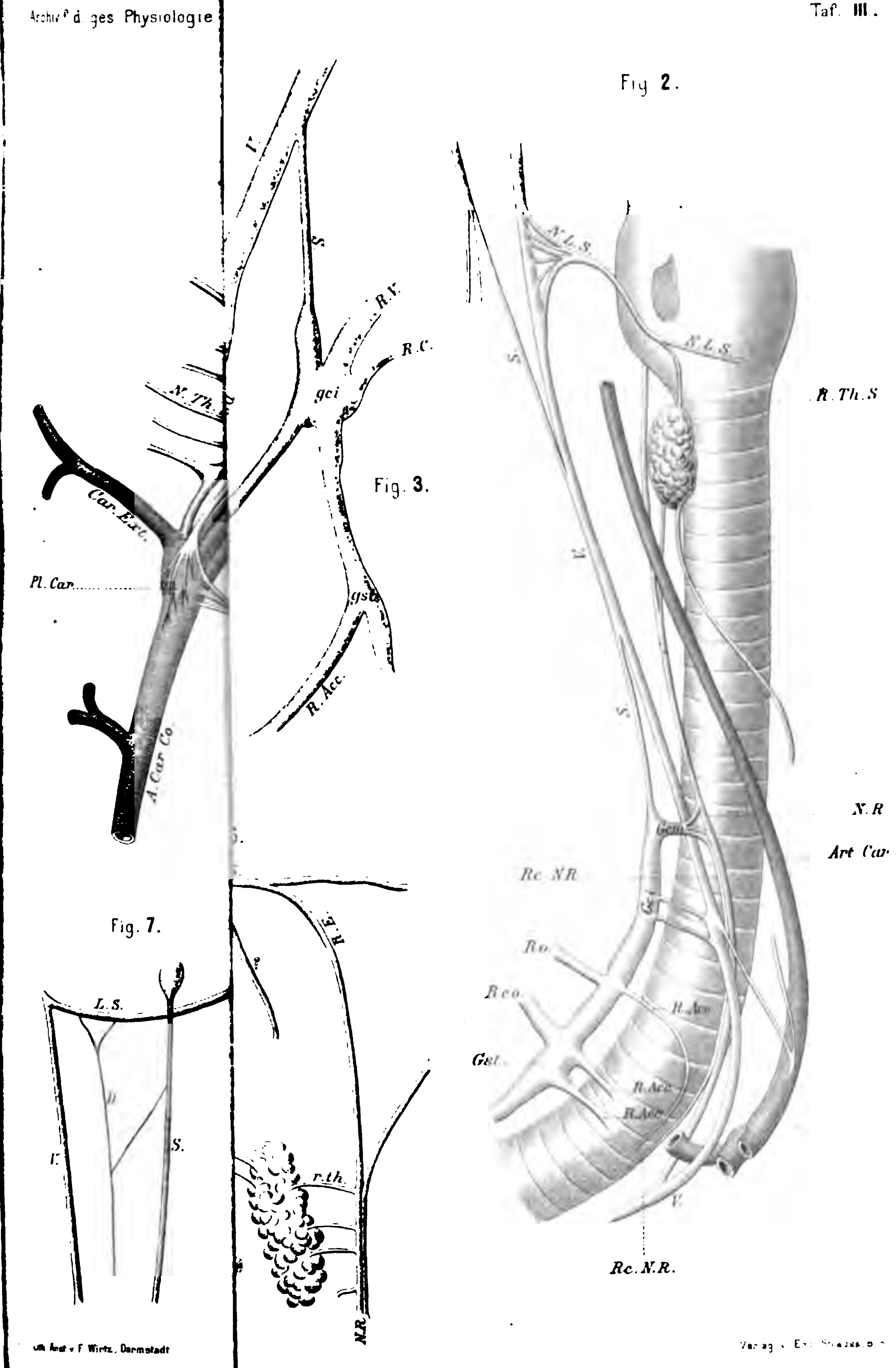
Fig. 2. Drucksteigerung und Beschleunigung der Herzschläge nach diesen Durchschneidungen. Traube'sche Wellen.

Fig. 3. Wirkungslose Reizung des peripheren Vagusendes.

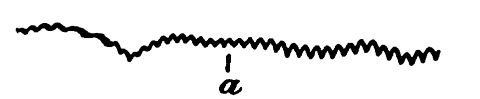
Fig. 4. Reizung des peripheren Vagus.

Fig. 5. Blutdruckcurve eine Stunde nach der Einspritzung.

NB. Die auf der Tafel VII angegebene Verkürzung der Curven 1, 2, 3 um 50 und 60 mm ist bei der Uebertragung der Curve nicht eingehalten worden. Es ist also für die Beurtheilung der Höhe des Blutdrucks bei diesen Curven nothwendig, die Tabelle III zu consultiren. Nur die Curve 4 ist unverkürzt wiedergegeben worden.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt
Verlag v. Emil Strauss, Bonn





bei *b* Ende der Reizung. Fig. 2.) Reizung des peripheren

Autogr.

Verlag v. Emil Strauss, Bonn.

uche bei einer Katze am 28. Juli. von Barbèra.

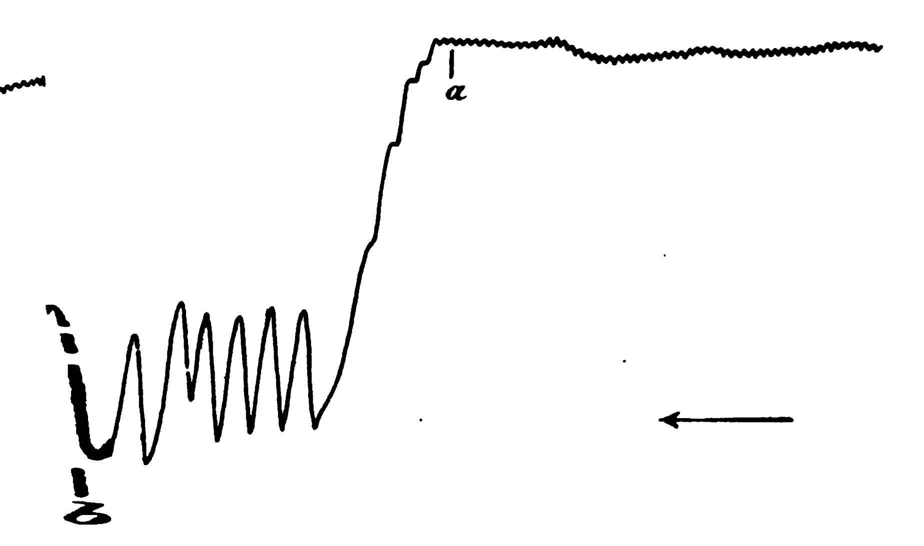


Fig. 2.

Sympathicus. Fig. 2.) Reizung des rechten Vagus nach der

Autogr.

Verlag v. Emil Strauss, Bonn.

(Aus dem physiologischen Institut der Univers. Rostock.)

Ueber das Wogen oder Flimmern des Herzens.

Von

O. Langendorff.

I. Ist das Wogen muskulären oder ganglиösen Ursprungs?

Bei Gelegenheit meiner Versuche am künstlich durchbluteten Säugethierherzen hat die auffallende Erscheinung des Flimmerns oder Wogens meine Aufmerksamkeit oft gefesselt, leider auch manches Experiment vereitelt oder wenigstens verzögert. Als nun im Winter 1894/95 Dr. Fonrobert[1]) auf meinen Wunsch sich mit der galvanischen Reizung des Froschherzens beschäftigte, veranlasste ich ihn, auch Beobachtungen über das durch elektrische Durchströmung des Warmblüterherzens so leicht herbeizuführende Wogen anzustellen. Vor Allem wünschte ich die Frage beantwortet zu sehen, ob dasselbe eine vom Herzmuskel selbst oder von seinen nervösen Apparaten ausgehende Erscheinung sei. Bekannter Maassen sind die verschiedenen Beobachter darüber nicht einer Ansicht. Wer geneigt ist, die Quelle der automatischen und coordinirten Thätigkeit des Herzens in dessen Nervenzellen zu vermuthen, wird leicht in diese auch den Sitz der genannten Coordinationsstörung verlegen; die Anhänger der Lehre vom myogenen Ursprung der Herzautomatie werden eher den Herzmuskel selbst verantwortlich machen. Als Vertreter der ersteren Ansicht sind Aubert und Dehn, Kronecker und Schmey, sowie Neumann zu nennen. Bekanntlich führt, wie die beiden erstgenannten Forscher nachgewiesen haben, auch die Vergiftung mit Kaliumsalzen zum Wogen. Aubert und Dehn[2]) gelangten nun durch ihre Versuche zu der Folgerung, dass das Gift die Lähmung eines „regulirenden Centralorgans", eines „Coordinationscentrums" herbeiführe, „welches die sehr bestimmte Reihenfolge der Herzbewegungen dirigirt". Aehnlich schlossen Kron-

ecker und Schmey[3]) aus dem Flimmern des Herzens, das nach gewissen mechanischen Verletzungen der Kammerscheidewand auftritt, auf Zerstörung eines, den Herzkammerschlag coordinirenden Centralapparates*). R. Neumann[4]), der von Hermann zu seinen Versuchen angeregt worden ist, nennt das durch galvanische Reizung veranlasste Wogen und Wühlen des Warmblüterherzens eine „Phase in der Vernichtung der normalen Function der Ganglienzellen, einen Zustand, in welchem die normale periodische und coordinirte Thätigkeit in einen regellosen Innervationssturm übergeht". Ich glaube, dass Jeder, der noch nicht von dem rein muskulären Ursprung der Herzautomatie überzeugt ist, diesen letzteren Ausdruck für einen sehr glücklichen und bezeichnenden halten wird.

Im Gegensatz zu den Genannten kommt Mac William[5]) in seiner eingehenden Studie über die „fibrilläre Contraction" des Herzens zu dem Ergebniss, dass auch der ganglienfreie Herzmuskel die Fähigkeit besitze, in Wogen und Wühlen zu gerathen, dass somit jedenfalls nicht alle Fälle, in denen es auftritt, durch die Annahme einer Beeinflussung eines coordinirenden Centralapparats erklärt werden können. Endlich wäre noch Porter[6]) zu erwähnen, der vor Kurzem mittheilte, dass Flimmern auch an der isolirten Herzspitze und anderen Theilen des Hundeherzens auftreten kann und daraus schloss, dass es der Nervenzellen zu seiner Erzeugung nicht bedarf.

Fonrobert war hinwiederum durch seine Beobachtungen an den Herzen von Kaninchen und Tauben zu der Folgerung gelangt, dass das Wogen, wie es bei und nach elektrischer Reizung auftritt, seinen Ursprung nur in den Herzganglien haben könne[7]). Er fand nämlich, dass die von den Meisten wohl mit Recht als ganglienfrei betrachtete Herzspitze weder durch galvanische Durchströmung, noch durch tetanisirende Inductionsströme in den Zustand echten Flimmerns gebracht werden kann. Seine Versuche waren im Wesentlichen folgende:

1) Das Herz des eben getödteten Thieres wird galvanisch oder faradisch gereizt; es geräth ins Flimmern. Wird die Herzspitze (etwa in der Mitte der Kammern oder unterhalb derselben) abgeschnitten, so fährt der ganglienhaltige Kammerrest meistens fort zu

*) Ueber die abweichende Deutung, die Kronecker jetzt diesem Versuch geben will, s. u.

wogen; die Spitze hört sofort zu wogen auf, macht noch einige geordnete Contractionen und verfällt dann in dauernde Ruhe.

2) Das Herz des frisch getödteten Thieres wird ausgeschnitten und dann durch elektrische Reizung zum Flimmern gebracht. Wird darauf die Spitze abgeschnitten, so hört sie sofort auf zu flimmern, während der Rest in diesem Zustand verharrt.

3) Die Herzspitze des lebenden narkotisirten Thieres wird abgeschnitten. Durchleitung von Kettenströmen oder tetanisirende Reizung bringt sie nur zum geordneten Pulsiren, nicht zum Flimmern.

4) Am lebenden Thier wird nach dem am Froschherzen so bewährt gefundenen Verfahren die untere Kammerhälfte vom übrigen Herzen durch Quetschung abgetrennt, ohne dass der physikalische Zusammenhang gänzlich gelöst wird*). Wie beim Froschherzen verfällt auch beim Warmblüter die abgeklemmte Spitze nach Ausführung einiger wenigen Pulsationen in dauernden Stillstand; auf leichte mechanische Reizung macht sie je eine einzige geordnete, stets beide Ventrikel zugleich betheiligende Contraction. Wird bei einem so behandelten Herzen der Kammerrest elektrisch gereizt, so flimmert er; Galvanisirung oder Faradisirung der Spitze hat dagegen nur das Auftreten von Reihen geordneter Pulse zur Folge.

Einschränkend fügt Fonrobert der Mittheilung eines Theiles dieser, sämmtlich unter meinen Augen angestellten Experimente hinzu, dass er bei sehr starken der Herzspitze zugeleiteten Strömen allerdings im Anfang eine so hohe Pulsfrequenz unter gleichzeitiger Ausbildung eines tetanoiden Zustandes habe eintreten sehen, dass man zuweilen im Zweifel sein konnte, ob der Muskel nicht wirklich wogte. „Jedoch," fährt er fort, „ging dieser immerhin fragliche Zustand bei weiterer Fortdauer der Durchströmung stets in rhythmisches Pulsiren über, und niemals sah man, wie beim ganglienhaltigen Herzen, das Wogen die Reizung überdauere."

Da diese Angaben es bei näherer Würdigung doch bedenklich machen mussten, dem ganglienfreien Herzmuskel die Fähigkeit des elektrischen Flimmerns ganz abzusprechen, da einer solchen Folgerung zudem die positiven Befunde von Mac William und Porter entgegenstanden, habe ich die Frage auf's Neue vorgenommen. Diese neuen Beobachtungen haben nun in der That gezeigt, dass es zuweilen

*) F. bediente sich dazu einer passend gestalteten Schlauchklemme.

20*

gelingt, auch die isolirte Herzspitze warmblütiger Thiere durch Tetanisiren zum echten Wogen zu bringen.

Allerdings ist dieser Zustand schwerer herbeizuführen, als am ganzen Herzen oder an den basalen Theilen der Herzkammern. Erstens ist bei der Herzspitze sehr schnelles Arbeiten nothwendig, wenn man Erfolg haben will. Die abgeschnittene Spitze des Kaninchenherzens verfällt nach einigen der Reizwirkung des Schnittes oder der Berührung zuzuschreibenden Pulsen in dauernde Ruhe, kann aber noch lange reizbar bleiben. Ihre Fähigkeit, in Flimmern zu gerathen, verliert sie sehr schnell. Schon wenige Minuten nach der Operation bewirkt die elektrische Reizung nur geordnete Pulsationen.

Zweitens sind sehr starke Ströme erforderlich, um die Spitze zum Flimmern zu bringen, viel stärker wie die, welche zur Erzielung des gleichen Phänomens am ganzen Herzen (auch am ausgeschnittenen) ausreichen.

Durchaus richtig ist ferner die Angabe Fonrobert's, dass bei elektrischer Durchströmung der Spitze das Wogen trotz der Fortdauer des Reizes nur kurze Zeit andauert und bald geordneten Pulsationen Platz macht, und dass es niemals gelingt, die Spitze länger wogen zu sehen, als die Reizung dauert.

Was den letzteren Punkt anlangt, so scheint er mir nicht ohne Bedeutung zu sein. Wenn man ein lebendes oder überlebendes Warmblüterherz stark und anhaltend tetanisirt, pflegt das Wogen und Flimmern die Reizung mehr oder weniger lange zu überdauern, falls es sich nicht etwa um ein stark abgekühltes oder einem neugeborenen Thier angehöriges Herz handelt. Diese andauernde Wirkung einer Reizung spricht zu Gunsten einer Betheiligung gangliöser Apparate. Bereits Mac William erinnert an die epileptiformen Krämpfe, die bei Tetanisirung der motorischen Rindenfelder entstehen und die bekanntlich die Reizung lange überdauern können. Wenn der im Besitz nervöser Centralapparate befindliche Herzmuskel diese Nachwirkung zeigt, der ganglienfreie sie dagegen vermissen lässt, wird man noch mehr zu dem Schlusse gedrängt, dass mit dieser Andauer der Reizwirkung die Nervenzellen etwas zu thun haben müssen. Der schlechte Ernährungszustand oder die Abkühlung der Spitze kann nicht Schuld an dem Ausbleiben der Nachwirkung sein; denn das im Ganzen ausgeschnittene Herz kann lange nach dem Aufhören der Reizung fortfahren zu wogen, und auch bei sehr elenden, schon lange Zeit künstlich durchbluteten Herzen sieht man nicht selten das durch

elektrische Reizung erzeugte Flimmern bis zum Tode fortdauern. Ich erinnere hier daran, dass, wie ich früher mitgetheilt habe, das überlebende, durch starke Tetanisirung zum Wogen gebrachte Herz zwar durch Hemmung der Blutzufuhr zum regelrechten Schlagen gebracht werden kann, dass es aber immerhin 8 bis 10 Minuten zu dauern pflegt, bis das Wogen ein Ende nimmt. Während dieses Zeitraums ist das Herz nicht besser ernährt und nicht wärmer als eine abgeschnittene Herzspitze.

Aus diesen Beobachtungen geht also hervor, dass zwar der Herzmuskel für sich die Fähigkeit besitzt, in elektrisches Flimmern, wie ich die Erscheinung kurz nennen will, zu gerathen, dass aber an dem Auftreten des elektrischen Flimmerns am unverletzten Herzen höchst wahrscheinlich die gangliösen Apparate in erster Linie betheiligt sind. Was von dem Flimmern bei elektrischer Durchströmung gilt, hat vermuthlich auch für den auf andere Weise zu Stande kommenden Coordinationsverlust Geltung. Man braucht bei diesen Vorgängen nicht immer an eine directe Reizung der Nervenzellen zu denken; es können auch reflectorische Wirkungen im Spiele sein.

II. Unwirksamkeit der „unipolaren" Reizung, einzelner Inductionsschläge und kurzdauernder Kettenströme.

In der Hoffnung, durch eine schärfere Localisirung der elektrischen Reize die bei der Erzeugung des Flimmerns betheiligten Elemente des Herzens feststellen zu können, veranlasste ich Dr. Fonrobert, die von Kühne empfohlene, bereits vielfach bewährte unipolare Reizungsmethode zu benutzen. Die Einrichtung dieser Versuche, über die Fonrobert bereits kurz berichtet hat, war folgende.

Das tief durch Aether oder Chloralhydrat betäubte Kaninchen war auf einem durch starke Glasplatten vollkommen isolirten Versuchsbrett befestigt. Das Herz war durch mediane Spaltung des Brustkorbes freigelegt, der Herzbeutel geöffnet und jederseits an die Brustwand angenäht. Die künstliche Athmung besorgte ein durch einen Wassermotor bewegter Blasebalg. Von der secundären Rolle eines von 2—3 Zinkkohlenelementen gespeisten mittelgrossen Schlittenapparates (5000 U der secundären Rolle) war ein Pol mit der Gasleitung verbunden, der andere mit einem 50 mm langen, 8 mm

dicken Messingcylinder, der als Afterelektrode benutzt und tief in's Rectum des Thieres hineingeschoben wurde. Spielte der Hammer des Schlittenapparates, so genügte bei genäherten Rollen die Berührung eines Muskelbündels mit einer Nadelspitze, um eine isolirte Contraction des Bündels herbeizuführen. Bei sehr geringem Rollenabstand war es dazu nur nöthig, sich mit der ableitenden Spitze dem zu reizenden Gebilde bis auf $^{1}/_{2}$ bis 1 mm zu nähern. Zur Reizung des Herzens diente eine geknöpfte neusilberne Myrthenblattsonde oder eine mit einem metallenen Halter gefasste, mikrometrisch gegen die Herzoberfläche verstellbare Nähnadel. Das Ergebniss dieser Versuche war ein unerwartetes. In keinem Falle nämlich liess sich auf diese Weise Wogen erzeugen. Successive konnte die ganze zugängliche Herzoberfläche mit dem Sondenknopf abgetastet werden, ohne dass etwas anderes wie eine mehr oder minder ausgesprochene, schnell vorübergehende Arhythmie oder bei den stärksten Strömen eine in der Ausbildung einer kardiotonischen Zusammenziehung bestehende locale Schädigung des Herzens auftrat.

Nicht anders war der Erfolg, als die Berührung des Herzens an sechs Punkten mit ebenso viel auf einer gemeinschaftlichen Metallscheibe angebrachten Nadelspitzen erfolgte, oder wenn wir zur Ableitung die Tastfläche eines Fingers oder auch metallene Scheiben benutzten, die ein Viertel bis die Hälfte der ventralen Herzfläche bedeckten. Die schliesslich verwendeten Spannungen waren so gross, dass zwischen den Metallspitzen und dem von ihnen merklich entfernten Herzen Funken übersprangen, und dass der das Herz berührende Finger heftigen Schmerz empfand. Ich bemerke noch, dass Polwechsel ohne jeden Einfluss war.

Ein belehrender Versuch ist folgender:

Nachdem man sich von der Unwirksamkeit der Sondenberührung bei der beschriebenen Anordnung überzeugt hat, wird der am Gasarm angebrachte Leitungsdraht abgenommen und mit der Knopfsonde verbunden. Die Rollen des Schlittenapparats werden um etliche Centimeter von einander entfernt. Berührt man jetzt den Herzmuskel mit dem Sondenknopf, so entsteht sofort lebhaftes Flimmern.

Das gänzliche Versagen des Kühne'schen Verfahrens ist um so auffallender, als dieselbe Reizungsmethode sehr wohl im Stande ist, den Herzmuskel zu erregen.

Klemmte ich einem mit Curare vergifteten Frosche die Herzspitze ab, und lagerte ich ihn auf ein auf starker trockner Glasplatte

befestigtes Stanniolblatt, das mit dem einen Pole des Schlittens in Verbindung stand (der andere Pol war natürlich mit der Gasleitung verbunden), so entstand bei jeder Annäherung der Nadelspitze ein kräftiger Spitzenpuls. Bei über einander geschobenen Rollen wurden längere Pulsreihen beobachtet, gerade wie sie die Durchleitung von Kettenströmen und schnell oscillirenden Inductionsströmen herbeiführt. Mit besonderer Sorgfalt wurde bei diesen Versuchen die Berührung des Herzmuskels mit der Nadelspitze vermieden, da jede mechanische Reizung ausgeschlossen werden musste. Denselben Erfolg, wie an der abgeklemmten, hatte ich an der abgeschnittenen Herzspitze (auch von Kaninchen), die nach der Abtrennung im Thier liegen blieb.

Mit Fonrobert zog ich aus diesen Versuchen anfänglich den Schluss, dass, da einerseits der Herzmuskel durch das unipolare Verfahren erregt werden kann, andererseits dadurch am intacten Säugethierherzen kein Flimmern entsteht, das Flimmern nicht durch Muskelreizung, sondern wahrscheinlich durch Erregung von Nervenzellen zu Stande komme. Wie die im vorigen Abschnitt angeführten Beobachtungen zeigen, ist dieser Schluss übereilt gewesen; denn der ganglienfreie Herzmuskel kann zum Flimmern gebracht werden. Wenn dies die unipolare Reizung nicht herbeizuführen vermag, so könnte dies daran liegen, dass die Elemente, die gereizt sein müssen, damit Flimmern entsteht, nicht oberflächlich, sondern in der Tiefe liegen; denn die unipolaren Reizungen erstrecken sich nur auf die direct abgeleiteten Gebilde. Die wirksamen Elemente in der Tiefe brauchten aber allerdings nicht nothwendiger Weise Nervenzellen zu sein. Uebrigens liegen solche, nach der Angabe mehrerer Forscher, auch dicht unter dem Epikard.

Zu Gunsten dieser Auffassung könnte folgende Thatsache angeführt werden. Nach den Untersuchungen von Aubert und Dehn gelingt es leicht, das Säugethierherz durch intravenöse Injection von Kaliumsalzen in den coordinationslosen Zustand zu versetzen. Ich habe mich von dieser Thatsache mehrfach überzeugt. Bepinselte ich aber das freigelegte Herz reichlich mit einer Kalisalzlösung von geeigneter Stärke (ich benutzte eine $^1/_2$ Normallösung von K Cl), so blieb das Wogen aus. Ein ccm derselben Lösung, in die Jugularis injicirt, veranlasste an demselben Herzen sofort Wogen*).

*) Aubert und Dehn scheinen nach Einspritzung von Chorkalium erst wirkliches Flimmern, später Peristaltik des Herzens beobachtet zu haben (vgl. S. 122 ihrer Arbeit). Bei den von mir angewendeten Dosen fehlt das eigentliche

Verwirft man diese Erklärung, so könnte man die Annahme machen, dass die plötzlichen Entladungen hochgespannter Ströme ein zur Herbeiführung der in Rede stehenden Erscheinung ungeeignetes Mittel sind.

Wahrscheinlich sind sie dies aber nur dann, wenn ihre Stärke nicht gross genug ist. Vermittelst der Entladungen einer kleinen selbsterregenden Influenzmaschine (21 cm Scheibendurchmesser, 7,5 cm Schlagweite) vermochte ich das Hunde- und Katzenherz zum Wogen zu bringen.

Auffallend ist die gänzliche Unwirksamkeit einzelner Inductionsschläge. So stark man sie auch nehmen mag (z. B. bei Anwendung eines frisch gefüllten Tauchelements, des erwähnten Schlittenapparates und bei über einander geschobenen Rollen), sie sind nie im Stande, etwas Anderes zu erzeugen, als eine Extracontraction, die zu einer bald wieder compensirten Rhythmusstörung führt. Dieselbe Beobachtung hat bereits Mac William gemacht. Auch sie könnte dazu veranlassen, eine reflectorische Reizung gangli̇öser Elemente als Ursache der Coordinationsstörung anzunehmen, da bekannt ist, wie schwer sich solche durch einzelne Inductionsschläge reflectorisch erregen lassen. Tetanisirende Ströme, die bei der erwähnten Anordnung schon bei einem Rollenabstand von 120 mm nachhaltige Wirkungen entfalten, würden durch Summation wirksam sein. Wiederholt man die starken Einzelschläge in grösseren (etwa 1—2 Secunden-)Intervallen, so rufen sie, wie ich am isolirten Katzenherzen gesehen habe, Wogen hervor.

Auch der constante Strom verursacht nur dann Flimmern, wenn seine Dauer nicht zu kurz ist. Ich benützte eine Tauchbatterie und leitete, indem ich wegen der grossen Stärke und der kurzen Dauer des Stromes von den üblichen Hülfsmitteln absah, dem Herzen den Strom durch Platinelektroden zu. Zur Schliessung und Oeffnung diente ein Morsetaster. War der Schluss ein möglichst kurz dauernder, so trat kein Wogen ein, selbst als die Intensität des Stromes, nach Aussage eines Edelmann'schen Galvanometers mit absoluter

---

Flimmern vollständig und treten sofort peristaltische Wellen auf. Nur solche scheinen auch Mc. William zu Gesicht gekommen zu sein. Das so vergiftete Organ erinnert in seinem Verhalten an das galvanisch durchströmte Kaltblüterherz oder an das überlebende, mit stark gekühltem Blute gespeiste und tetanisirte Säugethierherz. Die von mir verwendeten Kalisalzmengen sind aber wohl viel grösser gewesen als die von Aubert und Dehn benützten.

Aichung, bis auf 20 MA. gesteigert wurde. Hatte der Strom eine etwas längere Dauer, so entstand sofort Flimmern. Wie schwach der Kettenstrom sein darf, um bei längerer Schliessung das Phänomen zu erzeugen, geht aus den von R. Neumann unter Hermann's Leitung und meiner Mitwirkung angestellten Versuchen hervor. Nach ihnen genügte am Katzenherzen zur Hervorrufung des Wogens eine Intensität von 0,576 bis 0,690 MA.

III. Das Wogen beruht nicht auf einer Reizung vasomotorischer Centren *).

Vor Kurzem hat Kronecker[8]) den Versuch gemacht, das bei so verschiedenartigen Eingriffen (Galvanisirung, Tetanisirung, Zuklemmung, Embolie und Thrombose der Kranzarterien, mechanischen Reizungen, schnellem Temperaturwechsel u. s. w.) entstehende Flimmern des Herzmuskels von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu erklären. Leider muss dieser Versuch als misslungen bezeichnet werden.

Von dem Gedanken geleitet, dass Hemmung der Blutzufuhr zum Herzmuskel ihn stets zum Flimmern bringe, glaubt Kronecker, auch das nicht durch Kranzarterienverschluss herbeigeführte Wogen auf Anämie der Herzwand zurückführen zu können. Er nimmt an, dass die Gegend der Kammerscheidewand, in die er früher sein Coordinationscentrum der Kammerbewegung verlegt hatte, Sitz eines Nervencentrums sei, das die Kammergefässe mit vasomotorischen Nerven versorge. „Dieses Gefässnervencentrum," sagt er, „könnte, direct oder reflectorisch erregt, die Herzkammerwandung anämisch machen; hierdurch würden die coordinirenden Leitungswege der Erregung gelähmt. . ."

Wenn ich dies richtig verstehe, soll darnach sowohl die mechanische Reizung dieses angenommenen Centrums („Stich in das Coordinationscentrum"), sowie die directe oder reflectorische Erregung desselben durch den elektrischen Strom die Kranzgefässe verengern und die Blutversorgung der Herzwand ungenügend machen, diese Anämie aber die Coordination stören.

---

*) Die nachfolgende Kritik bezieht sich nur auf den im Literaturverzeichniss angeführten Vortrag von Kronecker; seine ausführliche Abhandlung (Zeitschr. für Biologie N. F. Bd. 16 S. 529) habe ich erst während des Druckes kennen gelernt und deshalb nicht berücksichtigen können.

Den Ausgangspunkt dieser Hypothese bildet nicht nur der vielumstrittene Unterbindungsversuch von Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, sondern auch eine Anzahl von neuen Beobachtungen, durch die Kronecker nachweisen zu können glaubt, dass auch andere Arten von Coronararterienverstopfung das Herz zum Flimmern bringen. So sah er diese Erscheinung eintreten, wenn er in den grossen absteigenden Ast der linken Art. coronaria geschmolzenes Paraffin oder Milch oder Kochsalzlösung einspritzte, oder wenn er den Inhalt der Kranzarterie durch einen Chloräthylspray zum Gefrieren brachte.

Zunächst muss ich mit Tigerstedt und v. Frey bestreiten, dass Hemmung des Blutzuflusses zur ganzen Herzwand oder einem grösseren Theile derselben Flimmern erzeugen müsse. In meiner ersten Mittheilung über das künstlich durchströmte Warmblüterherz [9]) habe ich Versuche angeführt, die einer derartigen Annahme durchaus widersprechen. Ich habe seitdem oft Gelegenheit gehabt, die damals gemachten Beobachtungen über Sperrung des Blutstroms und seine Folgen zu bestätigen.

Kronecker will sich offenbar gegen jene Versuche wenden, wenn er jetzt erklärt, „das Verhalten des überlebenden Herzens" sei „nicht zu vergleichen mit dem Verhalten normal schlagender Herzen". Da er diesen Satz ganz allgemein hinstellt, möchte ich darauf hinweisen, dass wir, wenn er richtig wäre, über die Eigenschaften des im lebenden Thier befindlichen Herzens nur sehr wenig wüssten. Einen grossen Theil unserer Kenntnisse vom Herzen verdanken wir den zumeist wohl unter Kronecker's Mitwirkung im Ludwig'schen Laboratorium angestellten Beobachtungen am isolirten und künstlich gespeisten Froschherzen. Sollten wirklich alle diese mit Hülfe einer fein ausgearbeiteten Methodik gemachten Errungenschaften so bedeutungslos sein für die Beurtheilung der Dinge im lebenden Thier?

Ich glaube, einer der Ersten von denen gewesen zu sein, die die Versuche der Ludwig'schen Schule am überlebenden Froschherzen auf das Herz des lebenden Thieres übertragen haben [10]). Und was stellte sich heraus? Die allergrösste Uebereinstimmung in einer ganzen Reihe von wichtigen Punkten! So liessen sich die von Luciani am vorhoflosen Herzstumpf beobachteten Schlagperioden an der in der Vorhofgrenze abgeklemmten Kammer des lebenden Frosches auf's Schönste demonstriren; so gelang es mir, die nach

Bernstein abgequetschte und in Ruhe verharrende ganglienfreie Herzspitze durch Transfusion des Frosches mit Säugethierblut ebenso zum Schlagen zu bringen, wie Merunowicz die völlig isolirte, am Manometer arbeitende Spitze. Auch Marey's Versuche mit intercurrenten Einzelreizungen des schlagenden Herzens gelingen am ausgeschnittenen Froschherzen ganz ebenso, wie an dem im lebendigen Thier befindlichen.

Wenn man freilich, was Kronecker thut, den Merunowicz'schen Experimenten mit künstlicher Speisung der Spitze durch Kaninchenblut den Bernstein'schen Abklemmungsversuch pure gegenüberstellt und die Verschiedenheit des Ergebnisses aus dem Gegensatz zwischen lebendem und überlebendem Herzen erklärt, so verkennt man das Wichtigste, was der Versuch von Bernstein bewiesen hat, dass nämlich die ganglienfreie Spitze ohne Zutritt chemischer oder mechanischer Reize (die in den Merunowicz'schen Versuchen zweifellos betheiligt waren) zu pulsiren nicht vermag.

Auch das, was man am überlebenden Säugethierherzen beobachten kann, muss für das lebende Herz Geltung haben, sofern es sich nicht etwa um Beobachtungen handelt, die einen Vergleich ausschliessen. Ein solcher ist nicht von vornherein ausgeschlossen bei den Blutsperrungsversuchen. Der Fall, wo durch einfache Aufhebung des Blutzuflusses das isolirte Herz anämisch gemacht wird, ist aber offenbar der einfachere; tritt bei Blutabsperrungen am lebenden Herzen ein anderer Erfolg ein, so wird man fragen müssen, ob hier nicht die Methode der Absperrung Anlass zu Versuchsverwickelungen geben kann. Solche Complicationen sind nicht unwahrscheinlich, wenn man eine der grösseren Herzarterien abklemmt oder unterbindet; denn gerade die Stelle, wo dies zu geschehen pflegt, ist mechanischen Reizungen gegenüber oft sehr empfindlich. Auch die Tamponade der Kranzarterien durch Glasstäbe (Porter) ist ein nicht unbedenklicher Eingriff, und was den Kronecker'schen Paraffinversuch anlangt, so wäre zu verwundern gewesen, wenn das Herz einen solchen mechanisch und vielleicht auch chemisch schädigenden Eingriff geduldig ertragen hätte.

Zu noch grösseren Bedenken gibt der von Kronecker ausgeführte Gefrierversuch Anlass. Wenn man 8—10 Minuten lang (a. a. O. S. 525) Chloräthyl auf das Herz wirken lässt, könnten die Bedingungen zum Wogen gegeben sein, auch wenn es dabei gar nicht zum Gefrieren des Gefässinhalts kam. Schon die Abkühlung

des Blutes und Herzmuskels in der Umgebung der Gefässe wäre geeignet, bei dem oft so empfindlichen Hundeherzen Flimmern herbeizuführen. Zeigten doch die von mir und Nawrocki[11]) angestellten Versuche, dass rapide Temperaturschwankungen des speisenden Blutes das Herz überaus leicht zum Wogen veranlassen. Kronecker selbst führt an, dass schnelles Abkühlen des freigelegten Herzens bis auf 26—27° das Hundeherz zum Flimmern bringt. Aehnliche Beobachtungen hatte schon früher Mc William mitgetheilt.

Eigene Erfahrungen über Chloräthyl stehen mir nicht zu Gebote; ich habe aber versucht, den Gefrierversuch in anderer Weise auszuführen und meine Aufmerksamkeit dabei auch darauf gerichtet, ob etwa die Durchfrierung auch solcher Stellen der Herzwand, welche grössere Coronararterien nicht enthalten, die Coordination der Kammerbewegungen vernichtet oder stört.

Ich bediente mich zu diesen Versuchen einer Kältemischung (Eis und Kochsalz), deren Temperatur in den Einzelversuchen zwischen — 12 und nahezu — 20° C. schwankte. Sie wurde aus einem gläsernen Behälter in schnellem continuirlichen Strome durch ein cylindrisches Messingröhrchen geleitet, dessen aus dünnem Schablonenblech bestehende Grundfläche an das Herz angelegt wurde. Der an einem Halter befestigte Metallcylinder war 25 mm lang und hatte 11 mm im äussern Durchmesser. Bis nahe zum Kupferblechboden reichte ein in ihn eingelötetes engeres Messingrohr, das zur Zuleitung der Kältemischung diente; ein seitlicher Rohransatz besorgte den Abfluss.

Wurde der dünne Boden des Röhrchens auf einen blutdurchströmten Muskel aufgesetzt, so fror derselbe augenblicklich fest an. Dass die Kälte auch in die Tiefe drang und selbst durch eine dicke Gefässwand hindurch den Gefässinhalt schnell zum Gefrieren bringen konnte, zeigte sich, als ich das Gefrierröhrchen auf die frei präparirte Kaninchen-Carotis aufsetzte. In kürzester Frist wurde hier der Blutlauf aufgehalten: die nach peripherischer Unterbindung vorgenommene Eröffnung des Gefässes unterhalb der abgekühlten Stelle liess kein Blut austreten.

Die Versuche, die ich mit diesem Hülfsmittel am Herzen anstellte, haben überraschender Weise durchweg negative Ergebnisse geliefert. Ich experimentirte zweimal an tief durch Chloralhydrat betäubten Kaninchen, einmal an einem mit Chloroform und Morphin

narkotisirten und curarisirten Hunde, endlich am isolirten, künstlich ernährten Katzenherzen.

Weder am linken noch am rechten Ventrikel, weder an der Herzspitze noch an der Basis war die Application des Gefrierrohres von Erfolg. Bei den beiden Kaninchen- und beim Katzenherzen suchte ich die Stelle zwischen linkem Herzohr und der Art. pulmonalis auf, an der die linke Kranzarterie unterbunden zu werden pflegt; beim Hunde wurde das Röhrchen 1/4 Stunde lang bei fortgesetzter Durchleitung der Frostmischung über dem absteigenden Aste der linken Coronaria applicirt. In keinem Falle entstand auch nur vorübergehendes Wogen.

Bei dem Versuche am isolirten Katzenherzen liess sich deutlich sehen, dass die Arterie unwegsam geworden war; denn weder Abstellung der Blutzufuhr noch Wiederzulassung des Blutes änderte etwas an der Füllung der deutlich erkennbaren Arterien und Venen der linken Kammer; der Blutstrom stagnirte zweifellos. Am Hundeherzen wurde die linke Kammer nach kurzer Zeit cyanotisch, offenbar, weil die Vene zuerst gefror. Elektrische Reizung brachte später sowohl das Katzen- als das Hundeherz zum dauernden, bis zum Tode anhaltenden Wogen.

Diese Beobachtungen sind mit den Aethylchloridversuchen von Kronecker unvereinbar. Ich muss entweder annehmen, dass in diesen die von der Abkühlung betroffene Fläche des Herzens grösser gewesen ist, als in meinen Versuchen und aus den oben erwähnten Gründen das Herz geschädigt worden ist, oder dass es sich um eine specifische Wirkung des Chloräthyls gehandelt hat. Eine experimentelle Prüfung dieser Vermuthungen habe ich nicht vorgenommen.

Der von mir gehegte Verdacht, dass partielle Abkühlungen des Herzens genügen möchten, um Flimmern hervorzubringen, hat sich als nicht gerechtfertigt erwiesen.

Die neuen Versuche von Kronecker haben somit die von mir und Andern vertretene Ansicht, dass einfache Sperrung des Blutzuflusses zum Herzmuskel ihn nicht zum Flimmern bringen müsse, nicht widerlegt. Allerdings gibt es Herzen, die so leicht ins Flimmern gerathen, dass die geringfügigsten mechanischen Eingriffe genügen, es herbeizuführen, während andere die gröbsten Misshandlungen ohne dauernde, ja auch ohne vorübergehende Schädigung ihrer Coordination ertragen. So kommen Fälle vor, in denen das Herz zu flimmern anfängt, wenn der abgesperrt gewesene Blutstrom,

dessen Aufhebung kein Flimmern erzeugt hatte, wieder zugelassen wird. Vielleicht findet sich hier und da auch ein Herz, das auf die Blutsperrung mit Flimmern reagirt. Die Regel ist es aber sicher nicht. In Uebereinstimmung mit Mac William gibt Kronecker an, dass dyspnoische oder asphyktische Herzen durch mechanische Reize leicht ins Flimmern gerathen. So genügt nach Mac William zuweilen leichter Fingerdruck, Reibung an den durchschnittenen Rippen u. s. w., um an einem durch Athmungssuspension oder starkes Sinken des Blutdrucks empfindlich gewordenen Herzen Wogen herbeizuführen. Es wäre denkbar, dass auch die Verstopfung der Kranzarterien, ohne selbst Flimmern zu erzeugen, den Eintritt dieses Zustandes auf geringe ungewollte Reizungen hin begünstigte.

Dass die Anämie allein nicht nothwendig Wogen zur Folge hat, zeigt auch folgender, von mir im Juni 1895 angestellter Versuch.

Bei einer durch Chloroform und Morphin tief betäubten grossen Katze wird die Art. coronaris sinistra etwa 1 cm unterhalb ihres Ursprungs angeschnitten. Sie spritzt mehrere Minuten lang heftig, ohne dass das Herz ins Flimmern geräth. Darauf wird die Arterie oberhalb der verletzten Stelle zu isoliren gesucht. Noch bevor ihre Unterbindung möglich wird, fängt das Herz zu wogen an und verharrt in diesem Zustand bis zum Tode. Offenbar hat hier die mechanische Schädigung bei der Präparation zu Wege gebracht, was die Anämie nicht zu bewirken im Stande war.

Diese Erörterungen mögen genügen, um die Unsicherheit der Grundlage zu kennzeichnen, auf welche Kronecker die eben erwähnte Annahme stützt, dass die mechanische und elektrische Reizung das Herz desshalb zum Flimmern bringe, weil dadurch ein intracardiales Gefässnervencentrum erregt werde. Aber angenommen, diese Grundlage sei wirklich so sicher, wie Kronecker behauptet, so liessen sich doch noch gegen diese letztere Hypothese die schwersten Bedenken erheben.

Erstens sieht man nicht selten ein durch Tetanisirung zum Flimmern gebrachtes Herz des lebenden Thieres auch nach dem Ausschneiden längere Zeit weiter flimmern. Dasselbe thut das überlebende Herz, wenn man es tetanisirt und dann den Blutstrom absperrt. Ganz beweisend sind diese Versuche freilich nicht, weil man denken könnte, dass der einmal durch Vasomotorenreizung gegebene Anstoss auch am anämischen Herzen noch fortwirkte, ja vielleicht in seiner Wirkung durch die plötzliche Blutleere ver-

stärkt würde. Dass dieser Einwurf nicht stichhaltig ist, beweist indess die Thatsache, dass auch das ausgeschnittene, fast blutleere Herz durch elektrische Reizung zum andauernden Wogen gebracht werden kann. Ich habe dies oft bei Kaninchenherzen beobachtet, die ausgeschnitten kräftig pulsirten und durch Tetanisirung augenblicklich ins Flimmern verfielen. Ebenso verhält sich das künstlich durch Blutspeisung am Leben erhaltene Katzenherz, wenn man die Durchblutung aufhebt und dann elektrisch reizt. Auch sieht man, wenn das Herz künstlich ernährt wird, während des langwierigen, durch Tetanisirung hervorgebrachten Flimmerns nichts, was auf einen Gefässmuskelkrampf schliessen liesse. Weder erscheint der flimmernde Ventrikel blasser als sonst, noch stellen sich, nach Aussage der ausströmenden Blutmenge, dem Blutstrom merkliche Hindernisse entgegen. Diese letztere Behauptung wird in einer demnächst zu veröffentlichenden Arbeit aus meinem Institut zahlengemäss bewiesen werden. In derselben Arbeit wird der Nachweis geführt werden, dass man durch Reizung gewisser Nerven die Blutgefässe der Herzwand ,zur Zusammenziehung bringen kann. Während einer solchen Reizung tritt aber niemals auch nur vorübergehend Wogen ein.

Nach diesen Beobachtungen erscheint es nicht zulässig, das durch elektrische Reizung des Herzens hervorgerufene Flimmern durch die Erregung eines im Herzen befindlichen gefässverengernden Centralapparats zu erklären.

Literatur.

1) A. Fonrobert, Ueber die elektrische Reizung des Herzens. Inaug.-Dissert. Rostock 1895.

2) H. Aubert und A. Dehn, Ueber die Wirkungen des Kaffees, des Fleischextractes und der Kalisalze auf Herzthätigkeit und Blutdruck. Dieses Archiv Bd. 9 S. 115.

3) H. Kronecker und F. Schmey, Das Coordinationscentrum der Herzkammerbewegung. Sitzber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1884. Bd. 8.

4) R. Neumann, Untersuchungen über die Wirkung galvanischer Ströme auf das Frosch- und Säugethierherz. Dieses Archiv Bd. 39 S. 403.

5) J. A. Mc William, Fibrillar contraction of the heart. Journ. of physiology Vol. 8 p. 296.

6) W. T. Porter, The recovery of the heart from fibrillary contractions Journ. of the Boston Soc. of med. sciences No. 10. March 1897. p. 19.

7) Einen vorläufigen Bericht über diese Versuche enthielt ein von mir am 25. Februar 1895 in der Naturforschenden Gesellschaft zu Rostock gehaltener Vortrag: Ueber die Automatie und Rhythmik des Herzens. Rostocker Zeitung 1895 No. 151 und Archiv des Vereins der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg 49. Jahrg. 2. Abt. S. 4. 1895.

8) H. Kronecker, Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Verhandl. d. 15. Congresses f. innere Medicin zu Berlin. Wiesbaden 1897. S. 524. Vgl. auch: Centralbl. f. Physiologie 1895 Heft 15 S. 6 des Sep.-Abdrucks.

9) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen. 1. Abhandlg. Dieses Archiv Bd. 61 S. 291. 1895.

10) O. Langendorff, Studien über Rhythmik und Automatie des Froschherzens. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiologie 1884. Suppl.

11) O. Langendorff, Untersuchungen an überlebenden Säugethierherzen. 2. Abhandlg. Dieses Archiv Bd. 66 S. 353.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Ueber die Bedeutung der Lichtstärke und des Zustandes des Sehorgans für farblose optische Gleichungen.

Von

Dr. med. **Armin Tschermak.**

I. Einleitung.

Die Regeln, welche Newton für das Ergebniss der Farbenmischungen aufgestellt hatte, sind durch Grassmann und Helmholtz allerdings ohne directe experimentelle Nachprüfung in drei Grundsätze gebracht worden, von denen speciell die dritte These „Gleich aussehende Farben gemischt geben gleich aussehende Mischungen“ als Newton'sches Farbenmischungsgesetz bezeichnet wird. Dasselbe gilt auch für den Specialfall, dass beiderseits eine, der daselbst vorhandenen „Farbe“ (Strahlung) nicht bloss in der optischen Wirkung, sondern auch physikalisch gleiche „Farbe“ (eine identische Strahlung) zugemischt wird. Demgemäss schliesst das Newton'sche Gesetz zugleich den Satz ein: Die Gleichheit der optischen Wirkungen von homogenen oder gemischten Strahlungen bleibt bei beiderseits gleichmässiger Aenderung der Intensität (Lichtstärke, Lichtenergie, Wellenamplitude) fortbestehen. Da die Ergebnisse der Mischung wie der Intensitätsänderung von Strahlungen dieser Regel zu folgen schienen, wurde sie zu einem Hauptsatze der Lehre vom Lichtsinne.

Weil sich nun meine eigenen Beobachtungen nur auf die Bedeutung beziehen, welche der Lichtstärke und dem Zustande des Sehorgans für die Gleichheit farbloser Empfindungen farbentüchtiger Personen zukommt, beschränkt sich die folgende historische Uebersicht auf die Prüfung, welche der Newton'sche Satz bezüg-

lich farbloser Gleichungen seitens Farbentüchtiger bisher gefunden hat [1]).

Nachdem Maxwell und Aubert das Newton'sche Farbenmischungsgesetz an Pigmentpapieren auf dem Kreisel geprüft und als gültig bezeichnet hatten — eine „Prüfung", der allerdings, wie Hering dargelegt hat, für den Farbentüchtigen nur eine sehr beschränkte Beweiskraft zukommt [2]) —, machten zuerst v. Kries und Brauneck [3]) (1885) Mittheilung von Versuchen mit Spectrallichtern. Sie stellten u. A. farblose Gleichungen her zwischen je einem Gemische aus zwei complementären Strahlungen und einem unzerlegten weissen Mischlichte. Diese Gleichungen blieben nach Angabe der Autoren bei beiderseits gleichmässiger Aenderung der Lichtstärke in allen Fällen richtig, sei es, dass der optische Effect der letzteren durch wirkliche Veränderung der Lichtstärke (mittelst Ocularspalt) erreicht wurde, sei es, dass derselbe durch intermittirende Netzhautreizung mittelst des Episkotisters herbeigeführt war.

Um dieselbe Zeit (1885) veröffentlichte auch Hering [4]) die Ergebnisse einer genauen experimentellen Prüfung, welcher er das Newton'sche Farbenmischungsgesetz unterworfen hatte. Seine Versuche, sowohl mit Pigmenten als vor allem mit Spectrallichtern an einem von Lippich und Hering construirten Apparate angestellt, hatten u. A. für Farbentüchtige volle Constanz farbloser Gleichungen bei gleichmässiger Aenderung der Intensität sämmtlicher Einzellichter durch Wechsel der Ocularspaltbreite ergeben. Bald nachher (1886)

1) Es bleiben daher die Angaben betreffs farbiger Gleichungen seitens Farbentüchtiger — so jene von Albert (1882), ferner die bezüglichen Beobachtungen von v. Kries und Brauneck (1885), von Hering (1885, 1886), sowie von König und Dieterici (1886 und 1893), König (1887), Tonn (1894) und v. Kries (1896) — hier unberücksichtigt. Desgleichen ziehe ich an dieser Stelle die Einwände gegen die Gültigkeit des Newton'schen Gesetzes für Rothgrünblinde nicht in Betracht, wie sie Preyer (1881), Van der Weyde (1882), König (1884), König und Dieterici (1886 und 1893), König (1887), Brodhun (1887 und 1893), König (1891), Ebbinghaus (1893), Tonn (1894), v. Kries (1896), v. Kries und Nagel (1896), König (1897) erhoben haben.

2) In den meisten mit farbigen Pigmentpapieren hergestellten farblosen Gleichungen sind nämlich die beiderseitigen Lichtgemische auch physikalisch nahezu identisch. Vgl. Hering, Ueber Newton's Gesetz der Farbenmischung. Lotos. N. F. Bd. 7 § 36. 1886.

3) Du Bois' Arch. f. Phys. S. 79. 1885.

4) Ueber individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. Lotos. N. F. Bd. 6 S. 5—9 des Sep.-A.

gab Hering[1]) eine eingehende Darstellung des Newton'schen Gesetzes der Farbenmischung, welche in umfassender Weise dessen Bedeutung als eines Hauptsatzes der Lehre vom Lichtsinne klarlegte. Den experimentellen Nachweis der Gültigkeit jenes Gesetzes hatte er hauptsächlich durch Beobachtungen an dem genannten Apparate zur Mischung spectraler Lichter erbracht, dessen Gesichtsfeld einer Netzhautfläche von etwa 20° (bezw. 5,25 mm) Durchmesser entsprach. Die Prüfung der farblosen Gleichungen binärer Gemische bei „verschiedener Intensität" geschah sowohl bei verschiedener Breite des Ocularspaltes als bei periodischer Netzhautreizung mittelst des Episkotisters. Hering bemerkte u. A. (l. c. S. 89 des S. A.), er könne, da die von ihm benutzten Methoden die Anwendung hoher Lichtintensitäten nicht gestatten, auf das Fortbestehen der optischen Gleichungen bei grosser Lichtstärke nur nach Analogie schliessen. In ähnlicher Weise hatte er sich schon früher[2]) ausgesprochen: „Wenn bei hohen Lichtintensitäten das sonst überall gültige Newton'sche Mischungsgesetz Ausnahmen erleiden sollte, so wäre ich doch nicht geneigt, die principielle strenge Gültigkeit dieses Gesetzes fallen zu lassen; vielmehr würde ich lieber die Annahme machen, dass durch intensives Licht secundäre Aenderungen im Auge gesetzt werden, durch welche dann die sonst bei den gewöhnlichen Lichtintensitäten im weitesten Umfange gültigen Valenzverhältnisse der Lichtstrahlen alterirt werden könnten."

Zu der Feststellung der Gültigkeit des Newton'schen Gesetzes, speciell des Satzes „Gleiches zu Gleichem addirt oder von Letzterem subtrahirt gibt wieder Gleiches", fügte Hering den Nachweis, dass die optischen Gleichungen unabhängig sind von der localen Stimmung des Sehorgans, bezw. von all' den als locale Ermüdung, Minderung oder Steigerung der Erregbarkeit bezeichneten Veränderungen, welche Hering im Begriffe der Localadaptation zusammengefasst hat[3]). Er untersuchte damals folgende Specialfälle von localer Stimmungsänderung des Sehorgans. Der Wechsel im Aussehen einer Gleichung nach längerer Fixation — wonach übrigens Verschiebung des Blickes auf die eine oder andere Feldhälfte ebenso wie zuvor ohne jeden Einfluss ist —, ferner die Aenderung des Aussehens einer Gleichung

1) Ueber Newton's Gesetz der Farbenmischung. Lotos. N. F. Bd. 7 bes. § 27, § 36—39.

2) Ueber indiv. Versch. des Farbensinnes. S. 32 des S.-A.

3) l. c. § 28 und 40. Vgl. auch Pflüger's Arch. Bd. 42 S. 488. 1888.

durch vorhergehende Erzeugung eines Flammennachbildes in der Mitte der entsprechenden Sehfeldstelle sowie durch vorhergehende längere Fixation einer gleichmässig farbigen oder weissen Fläche, endlich durch simultanen Contrast in Folge irgendwelcher Farbe des Hintergrundes, vor welchem die auf dem Kreisel hergestellte Gleichung erscheint — kurz all' diese Aenderungen der localen Stimmung des Sehorgans liessen die optische Aequivalenz von Strahlungen fortbestehen. Hering zog daraus den allgemeinen Schluss, dass die optische Gleichheit physikalisch verschiedenartiger Lichter von jedweder quantitativen und qualitativen Aenderung der Erregbarkeit des Sehorgans überhaupt unabhängig sei. — Schon vorher (1878 und 1882) hatte v. Kries[1]) die Angabe gemacht, dass zwei objectiv verschiedene Lichter, welche für das „unermüdete" Auge gleich sind, auch dem „irgendwie ermüdeten" Sehorgane gleich erscheinen.

Die ersten Autoren, welche eine Abhängigkeit farbloser Gleichungen von der Lichtstärke für den Farbentüchtigen behaupteten, waren Chr. Ladd-Franklin[2]) (1893) und Ebbinghaus[3]) (1893). Dieselben gaben übereinstimmend an, dass eine für hohe Intensität hergestellte farblose Gleichung zwischen der Mischung eines rothen und blaugrünen Spectrallichtes und jener eines gelben und blauen bei sehr erheblicher Abschwächung der Lichtstärke in der Weise unrichtig werde, dass die Rothgrünmischung entschieden heller erscheine. Nach Correctur der Gleichung für schwache Intensität trete bei Steigerung der Lichtstärke das Gegentheil ein.

Gegenüber all' den Behauptungen von der Unrichtigkeit des Newton'schen Farbenmischungsgesetzes[4]) wies Hering[5]) (1893) auf eine Reihe von Factoren hin, welche jene scheinbar widersprechenden Resultate herbeiführen konnten. Vor allem betonte er den erheb-

1) Du Bois' Arch. f. Phys. S. 503. 1878; ferner ebenda Supplement 1882.

2) Nature vol. 48 pag. 517 und Mind N. S. Bd. 2 S. 473.

3) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der S. O. Bd. 5 S. 173.

4) König stützte seine Einwände einerseits auf Beobachtungen Farbenblinder, anderseits auf Beobachtung farbiger Gleichungen seitens Farbentüchtiger (König und Dieterici, König, Tonn). 1894 fasste der genannte Autor seinen Standpunkt bezüglich des Newton'schen Farbenmischungsgesetzes folgendermaassen: „Oberhalb einer gewissen Intensitätsgrenze gilt das Newton'sche Farbenmischungsgesetz mit einer Annäherung, die wohl grösser ist als die Genauigkeit unserer Beobachtungen" (S. B. der Berl. Akademie der Wissensch. S. 596. 1894.

5) Pflüger's Arch. Bd. 54 S. 277.

lichen, bisher nicht genügend beachteten Einfluss, welcher der elektiven Absorption seitens des Maculapigmentes in Bezug auf centrale Farbengleichungen zukommt [1]). Daher ist eine auf einem relativ grossen Felde für das directe Sehen hergestellte ‚Gleichung' stets mehr oder weniger unrichtig und kann nur durch die bei längerer Betrachtung eintretende entsprechende Erregbarkeitsänderung (Localadaptation) des Sehorgans zutreffend erscheinen: dagegen ist bei Intensitätsveränderung das manifeste Aufhören einer solchen Scheinäquivalenz auch in Bezug auf die Helligkeit zu constatiren. Und zwar erscheint dabei in einer farblosen Scheingleichung zwischen einem Gemische von rothem mit blaugrünem Lichte und einem Gemische von gelbem mit blauem, ferner in einer solchen zwischen dem letzteren Gemische und einem Gemische von gelbgrünem mit violettem stets die erstgenannte Mischung bei Intensitätsverminderung heller. Hingegen lässt sich nach Hering bei möglichst sorgfältiger Vermeidung der Fehlerquellen — übermässige oder zu geringe Feldgrösse, Beobachten während der Aenderung der Intensität eines oder aller Lichter (Successivcontrast!), Schwanken des Blickes, zu lange Betrachtung (Adaptation für Differenzen) — aus was immer für je zwei complementären Lichtern eine centrale farblose Gleichung herstellen, welche bei gleichmässiger Intensitätsänderung durchaus bestehen bleibt. Der einer Variation der Lichtstärke gleichwerthige optische Effect wurde durch intermittirende Netzhautreizung mittelst des Episkotisters erzielt. Wenn nun auch für die Intensität eine technische obere Grenze im Apparate gegeben ist, besteht doch vorerst keinerlei Anlass, ein gegensätzliches Verhalten jenseits der letzteren anzunehmen. Hering erklärte auch, dass er sich durch mannigfache Versuchsreihen immer wieder von der Richtigkeit der beiden Voraussetzungen des Newton'schen Farbenmischungsgesetzes überzeugt habe, nämlich von der Unabhängigkeit centraler wie peripherer optischer Gleichungen erstens von gleichmässigen Aenderungen der Intensität, zweitens von localen Erregbarkeitsänderungen des Sehorgans.

Gegenüber Hering erachtete E. Tonn [2]) (1894) die Störung angeblich farbloser Gleichungen bei Intensitätswechsel für zu bedeutend, als dass sie ausschliesslich auf den Einfluss der Macula lutea zurückgeführt werden könnten. Er hatte allerdings seine Ver-

1) Hering selbst hat bereits 1885 (Ueber indiv. Versch. des Farbensinnes) eingehend auf diesen Umstand hingewiesen.

2) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 7 S. 279.

suche bereits in den Jahren 1887 und 1888 angestellt, also ohne Kenntniss von Hering's Beobachtungsregeln. Seine definitiven Selbstversuche betreffen eine Reihe angeblich farbloser Gleichungen — bei mittlerer Intensität hergestellt — zwischen dem von Magnesiumoxydpapier diffus reflectirten Lichte eines Triplexbrenners und der Mischung zweier Spectrallichter. Sind die letzteren roth und grün, so werde ihre Mischung bei Steigerung der Lichtstärke gelblicher, bei Minderung bläulicher. Dagegen bleibe die Gleichung mit einem gelbgrün-violetten Lichterpaar bei jedweder Intensitätsänderung bestehen. Jene von Tonn hergestellten angeblich farblosen Gleichungen sind übrigens gar nicht farblos, sondern farbig, und zwar stark orangefarben. Sie scheiden daher von der weiteren Betrachtung an dieser Stelle aus [1]).

Schon längere Zeit vorher hatte Hering durch die von F. Hillebrand weiter verfolgte Entdeckung [2]), dass das farbentüchtige Auge nach längerem Lichtabschlusse, im Zustande der Dauerdunkeladaptation, das Spectrum innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen farblos — und zwar mit veränderter Helligkeitsvertheilung — sieht, den bedeutungsvollen Anstoss dazu gegeben, den Einfluss, welchen etwa die als Helladaptation und als Dunkeladaptation bezeichneten Aenderungen im Gesammtzustande des Sehorgans besitzen, in Bezug auf die verschiedenen Phänomene des Lichtsinnes näher zu untersuchen. Wie früher erwähnt, hatte Hering (1885, 1888, 1893), sowie v. Kries (1878, 1882) die Bedeutung verschiedener Formen von localer Zustandsänderung des Sehorgans, speciell die Einflusslosigkeit der sogenannten localen Ermüdung auf die optische Aequivalenz von Lichtern dargelegt. Eine neuerliche Anregung in jener Richtung gab Hering's Untersuchung des sogenannten Purkinje'schen Phänomens [3]). Die so bezeichnete Aenderung der relativen Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter bei dem gewöhnlichen Modus der Intensitätsänderung war bis dahin durchweg, auch von v. Kries, König, Brodhun und Tonn, als eigentliche directe Folge der Variation der Lichtstärke aufgefasst worden. Hering erwies nun durch eine vorbildlich gewordene Versuchsanordnung (Doppelzimmer) das Pur-

1) Nur nebenbei sei hier daran erinnert, dass durch das Auftreten blosser Helligkeitsunterschiede an farbigen Gleichungen farbige Differenzen durch Contrast vorgetäuscht werden können.

2) Zuerst mitgetheilt in Pflüger's Arch. Bd. 40 S. 1. 1887.

3) Pflüger's Archiv. Bd. 60 S. 519. 1895.

kinje'sche Phänomen als Wirkung bestimmter Stimmungsänderungen der betreffenden Sehfeldstellen, der Momentandunkeladaptation und der Dauerdunkeladaptation, nicht aber als blosse Wirkung von Aenderung der Lichtstärke an sich.

Nachdem Hering nachdrücklich auf die Bedeutung der Adaptation des Sehorgans hingewiesen hatte, untersuchte v. Kries[1]) (1896) die Bedeutung von Intensitätsverminderung in Verbindung mit Dunkeladaptation für farblose Gleichungen mittelst seines farbentüchtigen Auges. Allerdings nahm er keine Scheidung jener beiden Factoren vor, wie dies Hering bei der Untersuchung des Purkinje'schen Phänomens gethan. Vielmehr legte v. Kries augenscheinlich das Hauptgewicht auf die Intensitätsverminderung, deren Wirkung durch die Zustandsänderung des Sehorgans in Folge vorausgeschickten Lichtabschlusses bloss gesteigert werde. Der genannte Forscher machte seine Versuche über die Wirkung von Aenderung der Lichtstärke — erreicht durch Wechsel der Breite des Ocularspaltes — vergleichsweise an centralen Gleichungen und an solchen, welche excentrisch (in 2° bis 3° Abstand) auf Feldern von 2° bis 3° Durchmesser bei Fixation eines Lichtpunktes hergestellt und beobachtet wurden. Im centralen Bezirke blieben die farblosen Gleichungen bei Aenderung der Lichtstärke bestehen, dagegen sei in der extracentralen Region für gewisse farblose Gleichungen Abhängigkeit von der Lichtintensität wahrzunehmen. Diesbezüglich bemerkt v. Kries: „Es konnte ein unzerlegtes Weiss mit einem aus Roth und Blaugrün oder aber mit einem aus Gelb und Blau gemischten verglichen werden. Stelle ich die Mischungen für eine excentrische Stelle zutreffend her und schwäche dann ab, so verdunkelt sich das unzerlegte Weiss deutlich stärker als die Rothgrünmischung. Eine Mischung aus Gelb und Blau verdunkelt sich sehr annähernd gleich wie das unzerlegte Weiss, eine Mischung aus Grünlichgelb und Violett etwas schneller.“ v. Kries gibt ferner an, dass diese Helligkeitsdifferenzen zwar in gewissem Maasse durch Abschwächung der Lichter immer hervortreten, in vollem Maasse aber nur, wenn man die Verdunkelung sehr weit treibt und den Adaptationswechsel des Auges zu Hülfe nimmt. „Man muss also die Gleichungen hoher Lichtstärken mit helladaptirtem und diejenigen geringer mit gut dunkel-

1) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der S. O. Bd. 9 S. 81, bes. 91 ff. und Arch. f. Ophthalm. Bd. 42 Heft 3 S. 95, bes. 108 ff.

adaptirtem Auge prüfen. Unterlässt man dies, so sind die Unterschiede geringfügig und können bei der Unsicherheit der Vergleichung auf excentrischen Stellen wohl unmerklich werden." Der genannte Autor bemerkt auch ausdrücklich, dass die von ihm unter den genannten Umständen beobachteten Störungen der Gleichheit nur in Form von ungleichmässiger Aenderung der farblosen Helligkeit auftraten. v. Kries erachtet demnach das Newton'sche Farbenmischungsgesetz für den Farbentüchtigen bloss innerhalb eines bestimmten centralen Netzhautbezirkes — und zwar innerhalb des stäbchenfreien Areals — als zutreffend, hingegen als ungültig für die extracentrale Netzhautzone: für diese bestehe eine stets vorhandene, nach längerem Lichtabschluss (nach Dauerdunkeladaptation) nur noch mehr hervortretende Abhängigkeit der optischen Aequivalenz der Lichter von der Intensität.

Zu wesentlich demselben Resultate bezüglich der extracentralen Netzhautzone, nur ohne hier auf die Bedeutung der Adaptation irgendwelchen Bezug zu nehmen, gelangte neuerdings A. König[1]) (1896). Derselbe stellte in Rücksicht auf Hering's Einwände gegen Gleichungen innerhalb der Macula auf einem 3° unterhalb des Fixationspunktes gelegenen Felde von 1¹/₈° Durchmesser farblose Gleichungen her zwischen je einem von elf Paaren gegenfarbiger Spectralstrahlungen und einem constanten Mischlichte (Licht eines Auerbrenners nach Passiren einer Lösung von Kupferoxydammoniak und Eosin). Bei gleichmässiger Verminderung der Intensität bestehe die optische Aequivalenz nicht fort, vielmehr träten nicht unerhebliche Unterschiede zu Tage, welche aber nur die farblose Helligkeit beträfen. Durch gewisse Messungen gab König diesem Verhalten einen zahlenmässigen Ausdruck. Aus den mitgetheilten Werthen ist zu schliessen, dass die Gleichungen zwischen dem modificirten Auerlichte und Complementärgemischen aus Licht von 681,8—588,9 $\mu\mu$ und Licht von 490,1—484,6 $\mu\mu$ nur geringe Störungen aufwiesen. Hingegen scheint die wahrgenommene Störung bei Gleichungen zwischen dem modificirten Auerlichte und Complementärgemischen aus Licht von 578,4—567,9 $\mu\mu$ und Licht von 478,2—422,2 $\mu\mu$ beträchtlich gewesen zu sein: doch ist der Sprung zwischen dem Werthe für Licht 588,9 $\mu\mu$ mit Licht 484,6 $\mu\mu$ und dem Werthe für Licht 578,4 $\mu\mu$ mit Licht 478,2 sehr auffallend.

---

1) Sitz. Ber. d. Berl. Akad. 30. Juli 1896.

Nach den vorstehenden literarischen Angaben ist die Gültigkeit des Newton'schen Farbenmischungsgesetzes, speciell des Satzes von der Unabhängigkeit farbloser Gleichungen seitens der Lichtstärke für das farbentüchtige Auge, wenigstens bezüglich der extracentralen Netzhautregion, von mehreren Seiten, besonders von König und von v. Kries, bestritten.

Angesichts dieser Widersprüche gegen die Anschauung, welche Professor Hering, gestützt auf vielfache Beobachtungen, wiederholt öffentlich vertreten hatte, veranlasste mich derselbe — wofür ich ihm hier meinen herzlichen Dank ausspreche — zu einer neuerlichen Untersuchung der Frage, ob farblose Gleichungen für den Farbentüchtigen von der Lichtstärke abhängig sind oder nicht. Auf Grund seiner früher gewonnenen Erfahrungen war zu erwarten, dass die angeblichen Abweichungen vom Newton'schen Farbenmischungsgesetze nicht auf die Aenderung der Lichtstärke an sich zurückzuführen seien. Hingegen lenkte Professor Hering — anknüpfend an seine früheren Untersuchungen bezüglich der Adaptation überhaupt — von vornherein meine Aufmerksamkeit auf die eventuelle Bedeutung des Gesammtzustandes des Sehorgans für die Gleichheit farbloser Empfindungen. Ich war daher bestrebt, die Bedeutung der Lichtstärke einerseits, die Bedeutung des Zustandes des Sehorgans (bezw. der Helladaptation und der Dunkeladaptation) andererseits thunlichst gesondert zu untersuchen und damit eine Klärung der im Vorstehenden angeführten Widersprüche anzubahnen.

II. Bedeutung der Intensität für farblose Gleichungen von Lichtgemischen.

Meine auf die Bedeutung der Lichtintensität und des Zustandes des Sehorgans für farblose Gleichungen bezüglichen Beobachtungen wurden an dem Apparate zur Mischung spectraler Lichter angestellt, welcher von Lippich und Hering construirt und seither von Hering mehrfach abgeändert worden ist.

In der einen Untersuchungsreihe wurden beide Hälften des kreisförmigen Gesichtsfeldes mit je einem aus zwei homogenen Strahlungen zusammengesetzten, sog. binären Gemische erfüllt. In der anderen Beobachtungsreihe wurde nur die eine Feldhälfte von einem

sog. complementären Binärgemische beleuchtet, auf der anderen Seite kam ein sog. weisses Mischlicht in Verwendung, welches durch Reflexion seitens einer Tafel von Barytpapier, die mit Auerlicht beleuchtet war, und durch partiale Lichtabsorption in einer Schicht von Kupferoxydammoniaklösung erhalten wurde. Die Concentration der letzteren, welche in eine Glasflasche mit parallelen Wänden eingeschlossen war, änderte ich jeweilig bis zum Farbloserscheinen des durchtretenden Lichtes. In beiden Fällen konnte die Intensität jedes einzelnen Mischlichtes durch einen kalibrirten Spalt geregelt, bezw. gemessen werden.

Die Grösse des betrachteten Feldes ward das eine Mal durch eine Irisblende geändert, in anderen Fällen schob ich an deren Stelle Diaphragmen ein, deren Durchschlag einem Netzhautbezirke von 4° 13′ oder 1,1 mm und von 1° 12′ oder 0,32 mm Durchmesser entsprach. Bei directer Betrachtung des Feldes diente eine kleine in der die Kreishälften vertical trennenden Prismenkante vorhandene Scharte, welche jedes Mal in das Centrum des Feldes eingestellt wurde, als schwarz erscheinender Fixationspunkt. Für indirecte Betrachtung in verschiedener Excentricität benutzte ich eine grössere Reihe von Diaphragmen mit den beiden eben genannten Durchschlagstypen: in wechselnder Entfernung von dem Kreise war ein feiner Durchstich gemacht, der entsprechende Lichtpunkt diente als Fixationszeichen — ein Verfahren, welches von Hering (1893) angegeben worden ist. War nun der Mittelpunkt des Kreisfeldes in die Achse des Apparates eingestellt, so konnte man durch Drehung des Diaphragma den Fixationspunkt im Kreise herumwandern lassen und auf diese Weise eine Reihe von Netzhautstellen gleicher Excentricität nach einander prüfen. Durchweg wurde zuerst der Lichtpunkt fest ins Auge gefasst und dann erst das bisher durch einen Schieber gedeckte Feld für das indirecte Sehen blossgelegt und nach kurzer Betrachtung wieder abgeschlossen. Die relativ grösste Zahl von Beobachtungen machte ich für einen Mittelwerth, nämlich bei 8° Abstand des Centrums der Scheibe (Durchmesser 4° 13′) vom Fixationspunkte.

Zum Zwecke der Prüfung des Newton'schen Satzes wurde keine thatsächliche gleichmässige Aenderung an der Intensität der beiden verglichenen Lichtgemische vorgenommen, ich erzielte vielmehr dieselbe optische Wirkung auf Grund periodischer Netzhautreizung mittelst eines an passender Stelle im Apparat eingeschalteten

Episkotisters (eines Paares gefensterter, über einander nach einer aufgezeichneten Gradtheilung verschieblicher Kreiselscheiben aus schwarzem Carton). Eine lichtdicht verhängte Oeffnung an der Vorderwand der Episkotisterkapsel ermöglichte es, die Scheibe bei langsamer Umdrehung aufzuhalten und den jeweiligen Scheibenspalt mittelst des tastenden Fingers gerade hinter den Durchschlag des Diaphragma einzustellen. Auf Abschluss allen falschen Lichtes wurde bei einem Zustande vorgeschrittener Dunkeladaptation geprüft.

Auf Grund der so gestalteten Versuchsanordnungen stellte ich[1]) Gleichungen her zwischen farblos (d. h. dem vergleichsweise in den Apparat gespiegelten Wolkenlichte gleich) erscheinenden Gemischen, welche entweder beide aus zwei homogenen Strahlungen bestanden, oder deren eines binär zusammengesetzt, deren anderes modificirtes Auerlicht war. Solche Gleichungen wurden theils auf kleineren, theils auf grösseren Feldern einerseits für das directe, andererseits für das indirecte Sehen in verschiedener Excentricität hergestellt, indem das Mischungsverhältniss der spectralen Componenten und die Concentration der Absorptionsflüssigkeit für das Auerlicht entsprechend geändert wurde, wie dies der Wechsel bezüglich des Einflusses der Maculaabsorption erforderte. Die Gleichungen beziehen sich also theils auf den stäbchenfreien Bezirk[2]), dessen Durchmesser mindestens 0,5 mm (1° 45′), beim Erwachsenen durchschnittlich etwa 1 mm beträgt[3]), theils auf andere Areale innerhalb der Macula lutea, welche mindestens 1,0 mm (3° 49′), bei 3,0 mm (11° 27′) Maximum, Durchmesser besitzt[4]), theils auf extramaculare Felder von verschiedener Excentricität.

Da ich die Bedeutung der Lichtstärke und des Zustandes des Sehorgans für farblose optische Gleichungen nach Möglichkeit gesondert feststellen wollte, musste ich genau darauf achten, bei der

---

1) Der Kopf war während jeder Beobachtung durch einen metallenen Gebisshalter fixirt und mit einem schwarzen Tuche lichtdicht verhüllt. — An den im Folgenden beschriebenen Versuchen betheiligten sich öfters andere Personen, deren Angaben im Wesentlichen durchaus mit meinen Beobachtungen übereinstimmten.

2) Es ist durchaus unzutreffend, diesen histologischen Begriff mit dem ganz äusserlich morphologischen der Fovea centralis zu identificiren, deren Maass übrigens recht verschieden angegeben wird.

3) Vgl. die bezüglichen Angaben bei W. Koster, Arch. f. Ophth. Bd. 41 (4) S. 1. 1895.

4) Dimmer, Beitr. z. Anat. u. Phys. der Macula lutea d. M. Wien, Deuticke. S. 68. 1894.

Prüfung der verschiedenen Intensitätsstufen (bezw. der damit wirkungsgleichen Verhältnisse von Reizphase und Reizpause bei periodischer Netzhautreizung — in dem entsprechend übertragenen Sinne darf ich wohl weiterhin von „Intensitätsstufen" und dergl. schlechtweg reden) den Adaptationszustand thunlichst constant zu erhalten. Selbstverständlich blieb dabei auch die Grösse des Feldes und seine relative Lage auf der Netzhaut constant. Es waren daher erstens möglichst kurze Beobachtungszeiten sowohl bei Herstellung als bei Ueberprüfung der Gleichungen geboten, zweitens war — soweit dies überhaupt möglich ist — während der Pausen die Rückkehr unter jene Bedingungen nothwendig, welche den bisherigen Zustand des Sehorgans herbeigeführt und erhalten hatten. Die oben erwähnte Einrichtung zu rascher Verschiebung des Lichtbildes auf einer ringförmigen Netzhautzone bot einen gewissen Vortheil bei Beobachtungen im indirecten Sehen mit dunkeladaptirtem Auge. Während der Beobachtungen selbst wurden natürlich bisherige Helladaptationsstadien in Folge der schwarzen Umgebung des betrachteten Feldes und der lichtdichten Einhüllung des Kopfes durch ein schwarzes Tuch im Sinne von Momentandunkeladaptation geändert.

Die Rückkehr unter die früheren Adaptationsbedingungen führt bezüglich der Stadien vorgeschrittener Helladaptation nach jener Störung relativ rasch (im Vergleich zu den Phasen vorgeschrittener Dunkeladaptation [1]) zur Wiederherstellung des früheren Zustandes. Schwieriger ist die hiezu nöthige Zeit zu bewerthen bezüglich des Zustandes durchaus oder fast vollendeter Dunkeladaptation nach dessen Störung durch einen kurzdauernden Lichtreiz. Noch weniger genau lässt sich bezüglich der verschiedenen Phasen unvollendeter Dunkeladaptation, welche man zunächst nur nach der Dauer des Lichtabschlusses vom sogenannten mittleren Helladaptationszustande [2]) ab charakterisiren kann, der Zeitpunkt abschätzen, in welchem die durch die kurzdauernde Belichtung gesetzte Zustandsänderung durch erneuten Lichtabschluss eben ausgeglichen ist und eben wieder eine

1) Die Zustandsänderung in der Dunkeladaptationsrichtung geht erheblich langsamer vor sich als die Veränderung in der entgegengesetzten (Helladaptations-) Richtung.

2) Man darf nicht übersehen, dass diese Bezeichnung in Folge der qualitativen und quantitativen Veränderlichkeit des Reizes, welchem jener Zustand entspricht, nämlich des diffusen Tageslichtes, sehr viele und recht verschiedene Helladaptationsgrade umfasst, also nur ein vieldeutiger Sammelname ist.

der früheren gleiche Erregbarkeitsphase durchlaufen wird. Man ist also auf ein ziemlich unsicheres Abschätzen der zwischen den einzelnen Beobachtungen nothwendigen Pausen angewiesen. Bezüglich der Beobachtung im indirecten Sehen mag hier bemerkt sein, dass die Verwendung sehr kleiner Felder (z. B. mit 1° 12′ Durchmesser) besonders bei dunkeladaptirtem Auge schon in mässiger Excentricität daran scheiterte, dass sich das Unterscheidungsvermögen bereits recht unsicher erwies und die Einstellungen hiedurch zu schwankend wurden.

Es ergab sich demnach von selbst folgende Beobachtungsweise. Für ein Auge im sogenannten mittleren Helladaptationszustande — hergestellt durch längeren, wandernden Blick auf die mässig beleuchtete bewölkte Himmelsfläche — wurde die Gleichung bei relativ hoher Intensität hergestellt und mehrmals je nach einer Pause erneuter Helladaptation überprüft. Nachdem hierauf der durch Momentandunkeladaptation veränderte sogenannte mittlere Helladaptationszustand wieder hergestellt und unterdessen der Episkotister (mit jeweils geänderter Spaltbreite) in genügend rasche Drehung versetzt worden war, geschah rasch die Prüfung der Gleichung auf (verschieden) niedriger Intensitätsstufe. Anderseits wurde dasselbe Auge vom sogenannten mittleren Helladaptationszustande ab durch einseitigen Lichtabschluss mittelst Binde in irgend eine Phase von Dunkeladaptation (z. B. durch Lichtabschluss von 15′, 30′, 45′) oder endlich in den Zustand beendeter Dunkeladaptation (durch Lichtabschluss von 1—2 h, auch 9—11 h Dauer) gebracht und nun auf niedriger Intensitätsstufe die Gleichung hergestellt und mehrmals nach je einer entsprechenden Pause überprüft: nach einer weiteren solchen Ruhezeit fand die Prüfung bei relativ hoher Intensität statt. Die Herstellung der Gleichungen für das Dunkelauge geschah auf jener Intensitätsstufe, auf welcher das Hellauge (bei Momentandunkeladaptation) die beiden Lichter eben noch wahrgenommen und als gleichhell erkannt hatte. Durch die weiterhin wieder vorgenommene Helladaptation liess sich relativ rasch der sogenannte mittlere Helladaptationszustand gewinnen und neuerlich zur vergleichsweisen Herstellung von Gleichungen für dasselbe Auge benützen [1]). Sowohl die

1) Dabei ergab sich im Wesentlichen dieselbe Einstellung, wie sie während des Lichtabschlusses des Versuchsauges für das andere dauernd dem diffusen Tageslichte ausgesetzten Auge als richtig befunden worden war.

Verminderung als die Steigerung der Lichtstärke wurde bei allen geprüften Adaptationszuständen zu recht beträchtlichen Graden getrieben.

Aus diesen Darlegungen ersieht man, dass sich bei der Prüfung farbloser Gleichungen auf verschiedenen Stufen der Lichtintensität der Zustand des Sehorgans nicht völlig constant erhalten lässt. Doch ist ein solches Unternehmen nicht etwa von vornherein aussichtslos, da der Adaptationszustand (besonders die Helladaptationsstadien) doch nicht so ganz labil ist. Vielmehr ergaben die sehr zahlreichen Versuche mit hinlänglicher Sicherheit folgendes Resultat:

Die bei einem bestimmten Adaptationszustande des Sehorgans auf irgend einer Intensitätsstufe innerhalb eines bestimmten Feldes hergestellten farblosen Gleichungen physikalisch verschiedenartiger Lichtgemische für den stäbchenfreien Bezirk, wie für das maculare Gebiet überhaupt und ebenso für die extramaculare Netzhautzone bleiben durchweg gültig bei alleiniger gleichmässiger Aenderung der Lichtstärke. Der Newton'sche Satz von der Unabhängigkeit der optischen Wirkungsgleichheit physikalisch differenter Lichter erweist sich innerhalb der verfügbaren Intensitätsgrössen, welche auch sehr geringe, der jeweiligen Reizschwelle nahe liegende Grade umfassen, als durchaus gültig bei Constanz des Adaptationszustandes. Die Lichtstärke an sich besitzt unter den genannten Versuchsbedingungen für die Gleichheit farbloser Empfindungen keine erweisliche Bedeutung.

III. Bedeutung des Zustandes des Sehorgans für farblose Gleichungen zwischen Lichtgemischen.

Angesichts der früheren Darstellung erhebt sich sofort die Frage, ob die bei verschiedenen Zuständen des Sehorgans hergestellten farblosen Gleichungen von Lichtgemischen, deren jede einzelne sich als unabhängig von der Lichtintensität erwies, unter einander übereinstimmen, oder ob das Intensitätenverhältniss der jeweils wirkungsgleich befundenen Lichter deutliche Unterschiede in constanter Richtung und in bestimmtem Ausmaasse zeige. Entsprechend der von mir gewählten Problemstellung will ich diese Frage gesondert

in diesem Abschnitte behandeln, wiewohl natürlich die Resultate bezüglich der Bedeutung von Lichtstärke und von Adaptation zumeist innerhalb derselben Beobachtungsreihe gewonnen wurden.

Bezüglich der von mir benützten farblosen Gleichungen zwischen Mischlichtern ist in erster Linie hervorzuheben, dass der in meinen Versuchen bewirkte Wechsel im Zustande des Sehorgans die Farblosigkeit der optischen Effecte nicht aufhob. Bei jedwedem Dunkeladaptationsstadium erschienen auf derselben Intensitätsstufe beide Feldhälften wohl farblos, aber selbstverständlich sehr erheblich heller als bei sogenanntem mittleren Helladaptationszustande. Eventuelle Verschiedenheiten der beiden Hälften einer Gleichung bei differentem Adaptationszustande betrafen also nur die farblose Helligkeit.

Solche liessen sich daher durch einfache Aenderung der Intensität eines der beiden verglichenen Lichtgemische ausgleichen. Die Herstellung, bezw. die Richtigstellung der Gleichung für jeden der verschiedenen Zustände eines und desselben Sehorgans konnte also bei Constanthalten der Grösse des Feldes und seiner relativen Lage auf der Netzhaut in der Weise vorgenommen werden, dass die Intensität des einen Gemisches ungeändert blieb, während die Lichtstärke des anderen durch Wechsel in der Breite des genau kalibrirten Beleuchtungsspaltes geändert wurde. Hiezu konnte der ein „Binärgemisch“ liefernde Spalt nur unterhalb einer gewissen Grenze verwendet werden, jenseits welcher es unzulässig wurde, das durchtretende Gemisch einfach einem Complex von zwei complementären, homogenen Strahlungen mit bestimmter, mittlerer Wellenlänge gleich zu erachten und den Wechsel der Spaltbreite als gleichmässige Aenderung der Lichtintensität zu betrachten. Beim Vergleiche zweier Binärgemische war man allerdings auf dieses Verfahren angewiesen, welches natürlich auf der „weniger empfindlichen“ Seite angewendet wurde, z. B. beim Vergleiche eines farblosen Gemisches aus gelbrothem und blaugrünem Spectrallichte und eines solchen aus gelbem und blauem auf der letzteren Seite. Hingegen besteht keine solche Beschränkung bei einseitiger Benutzung des modificirten Auerlichtes. Die Schrauben an den bezeichneten Spalten waren vom Sitze des Beobachters aus regulirbar. Bei Aenderung der Spaltbreite wurde danach gestrebt, die Grenzwerthe festzustellen, innerhalb deren die Gleichung bestehen blieb, und die daraus erhaltene Mittelzahl zur Grundlage der Vergleiche zu machen. Allerdings wurde dieses Ziel nicht immer erreicht, da nicht selten der Adaptations-

zustand augenscheinlich derart geändert worden war, dass die angeschlossene Pause mit Rückkehr unter die früheren Adaptationsbedingungen nicht zur vollen Wiederherstellung oder anderseits schon zu Uebercompensation geführt hatte (so besonders bezüglich der Phasen unvollendeter Dunkeladaptation).

Bei den sehr zahlreichen vergleichenden Beobachtungen wurde innerhalb einer Reihe nur ein und dasselbe Auge, ein und dasselbe Diaphragma, bezw. eine und dieselbe Netzhautstelle oder wenigstens Netzhautzone benützt. Stets ging ich vom sogenannten mittleren Helladaptationszustande aus. Einen höheren Grad von Helladaptation führte ich nur ausnahmsweise durch längeres Blicken auf eine hell beleuchtete Wolkenschicht herbei. Die verschiedenen Phasen von Dunkeladaptation des Sehorgans stellte ich dadurch her, dass ich nach jedesmaliger Wiederherstellung des sogenannten mittleren Helladaptationszustandes das eine Auge einem Lichtabschlusse von bestimmter Dauer unterwarf[1]). Die in der früher beschriebenen Weise vorgenommenen Beobachtungen lieferten durchweg und mit völliger Sicherheit folgendes Ergebniss:

Die bei einem bestimmten Zustande des Sehorgans auf irgend einer Intensitätsstufe innerhalb eines bestimmten Feldes hergestellten farblosen Gleichungen physikalisch verschiedenartiger Lichtgemische für den stäbchenfreien Bezirk, wie für das maculare Gebiet überhaupt und ebenso für die extramaculare Netzhautzone bleiben nicht gültig bei Aenderung des Zustandes des Sehorgans im Sinne von Hell- oder Dunkeladaptation, gleichviel ob gleichzeitig die Lichtstärke geändert wird oder nicht. Die bei Constanz des Adaptationszustandes trotz Intensitätswechsels fortbestehende Wirkungsgleichheit physikalisch differenter Lichter hört trotz Intensitätsconstanz auf bei

1) Bezüglich der Wirkung des einseitigen Lichtabschlusses bemerkt Hering (Ueber das sog. Purkinje'sche Phaenomen, Pflüger's Archiv Bd. 60 S. 528 1895): „Ein dauernd adaptirtes Auge verhält sich in gewissen Beziehungen verschieden, je nachdem das andere Auge gleichzeitig in derselben Weise dunkeladaptirt, oder aber hell-adaptirt ist.“ Diese Einflussnahme des Zustandes des einen Auges auf den des andern, äussert sich u. a. in der aufdringlichen Unruhe im Sehfelde des unverhüllten Auges bei einseitigem Lichtabschluss, eine Erscheinung, auf welche mich Professor Hering aufmerksam machte.

Wechsel des Adaptationszustandes. Der Adaptationszustand des Sehorgans besitzt im Gegensatze zur Lichtstärke für die Gleichheit farbloser Empfindungen entscheidende, gesetzmässige Bedeutung.

Die gesetzmässige Bedeutung, welche jeder Aenderung des Adaptationszustandes für die Wirkungsgleichheit von Lichtern zukommt, betrifft einerseits die Richtung, andererseits das Ausmaass jener Differenzen, welche sich bezüglich des Intensitätenverhältnisses der jeweils wirkungsgleich gemachten Lichter ergeben.

Die Richtung dieser Unterschiede äussert sich darin, dass nach alleiniger Aenderung des Zustandes im Sinne von Hell- oder Dunkeladaptation das eine Halbfeld der zuvor richtig befundenen Gleichung constant heller oder dunkler erscheint als das andere. So konnte ich immer wieder feststellen, dass in einer bei sogenanntem mittlerem Helladaptationszustande hergestellten farblosen Gleichung zwischen einem Gemische aus gelbrother und blaugrüner Spectralstrahlung und einer Mischung von gelber und blauer nach verschieden lang andauerndem Lichtabschlusse caeteris paribus, speciell auf gleicher Intensitätsstufe, das vom erstgenannten Gemische beleuchtete Halbfeld deutlich heller erschien, wiewohl auch die Helligkeit des anderen im Vergleich zu früher ganz eminent zugenommen hatte. Gegenüber der Steigerung, welche die Helligkeit farbloser Effecte in Folge von vorausgeschickter Dunkeladaptation überhaupt erfährt, sind allerdings die hier behandelten Steigerungsunterschiede nicht besonders gross. Bei dem umgekehrten Verfahren, nämlich bei Herstellung der Gleichung in einer bestimmten Dunkeladaptationsphase und Ueberprüfung nach daraufgefolgter Helladaptation oder beim Vergleich des sogenannten mittleren Helladaptationszustandes mit einem ausnahmsweise hergestellten höheren Helladaptationsgrade, betraf die relative Verminderung der Helligkeit das Rothgrüngemisch in höherem Grade. Das eben vom Rothgrüngemische im Vergleich zum Gelbblaugemische Gesagte gilt in ganz übereinstimmender Weise, nur mit Abnahme der Deutlichkeit (Grösse) des Helligkeitsunterschiedes, von all den Complementärmischungen, deren langwellige Componente zwischen dem zuerst gewählten spectralen Roth und dem auf der anderen Seite verwendeten spectralen Gelb gelegen ist. Ein analoges Verhalten, wie es bisher bezüglich der Mischungen von Spectralroth bis Rothgelb und Blaugrün bis Grünblau geschildert wurde, kommt ferner dem Gelbblaugemische selbst zu, wenn man

es mit einem farblosen Complexe von gelbgrüner und violetter Strahlung zusammenstellt.

Das modificirte Auerlicht spielte durchaus die gleiche Rolle wie ein Binärgemisch aus Licht von 583 $\mu\mu$ (schwach röthliches Gelb) und Licht von 480 $\mu\mu$ (schwach grünliches Blau) mittlerer Wellenlänge. Dies liess sich natürlich nur auf die etwas umständliche Weise feststellen, dass zwischen jenem Mischlichte und Binärlichtern von verschiedenen mittleren Wellenlängen so lange Gleichungen hergestellt und bei Wechsel des Adaptationszustandes geprüft wurden, bis man zwei Binärgemische mit gegensätzlichem Verhalten bezüglich des modificirten Auerlichtes fand; durch allmäliges Vorrücken von diesen beiden Punkten her stellte man endlich jenes Binärgemisch fest, dessen Gleichung mit dem modificirten Auerlichte auch bei Zustandsänderung des Sehorgans fortbestand. Diese beiden Mischlichter verhalten sich also jenem Factor gegenüber wie physikalisch gleichartige Lichter.

Das jeweilige Ausmaass der Differenzen, welche sich bezüglich des Intensitätenverhältnisses der bei verschiedenen Adaptationszuständen wirkungsgleich gemachten Lichter ergeben, lässt sich leicht bestimmen auf Grund der Breitenwerthe des einen Beleuchtungsspaltes, an welchem allein die Aenderungen behufs jedesmaliger Richtigstellung der Gleichung vorgenommen wurden. Es wurde nämlich die Verhältnisszahl der Spaltbreitencorrectur und der Ausgangsbreite berechnet, indem die letztere gleich 100 gesetzt wurde. Die gefundene Procentzahl für die Spaltenbreitencorrectur ward je nach der Richtung der letzteren im Sinne einer Erweiterung oder Verengerung als positiv oder negativ bezeichnet. Durch solche Procentzahlen vermag man also die nicht durch Intensitätsänderung, wohl aber durch Wechsel des Adaptationszustandes bedingte Störung farbloser Gleichungen zu charakterisiren (nicht zu messen!). Zugleich ist damit die jeweilige Adaptationsphase selbst gegenüber dem Ausgangszustande gekennzeichnet, soweit natürlich die Aenderung der Erregbarkeit von demselben Punkte aus jedes Mal in demselben Zeitabschnitte dasselbe Ausmaass erreicht, so lange nicht selbst in dem Gange der Adaptation eine erheblichere Aenderung, eine Art von Ermüdung eintritt.

Ich habe nun eine sehr grosse Anzahl solcher Messungen, bezw. Charakterisirungen ausgeführt, indem ich jedes Mal von dem sogenannten mittleren Helladaptationszustande ausging und nach einer

bestimmten Dauer von Lichtabschluss desselben Auges die früher (auf allen Intensitätsstufen) gültige Gleichung betrachtete und mehrmals, mit entsprechenden Pausen, bei geringer Intensität richtig stellte, worauf die Ueberprüfung bei vermehrter Lichtstärke folgte. Ehe eine weitere Lichtabschluss-Beobachtung gemacht werden konnte, musste natürlich zuvor wiederum der Ausgangszustand, nämlich der sogenannte mittlere Helladaptationszustand, des betreffenden Auges hergestellt werden. Vom Erreichtsein desselben versicherte ich mich dadurch, dass wieder die ursprüngliche Gleichung eingestellt, bezw. anerkannt wurde. Bei diesem Verfahren bestätigte sich einerseits die bereits oben erwähnte, bekannte Erfahrung, dass die Rückkehr aus einer Dunkeladaptationsphase in den sogenannten mittleren Helladaptationszustand relativ viel rascher erfolgt, als die Zustandsänderung in der umgekehrten Richtung, indem nämlich der hier betrachtete Effect der Dunkeladaptation sich relativ langsamer entwickelt, als er verschwindet. Auf der anderen Seite erwies sich die früher angedeutete Möglichkeit einer „Ermüdung" des Adaptationsvorganges als Thatsache: wurde nämlich die Pause nach einer Lichtabschluss-Beobachtung nur so lange gewählt, dass sie eben zur Wiederherstellung des sogenannten mittleren Helladaptationszustandes ausreichte, so führte ein folgender Lichtabschluss von derselben Dauer keinen solchen Grad von Adaptationswirkung herbei, wie er das erste Mal eingetreten war. Ja es konnte durch eine analoge Reihe abwechselnder Belichtung und Verdunklung des Sehorgans schliesslich zu einem fast völligen Verschwinden des sonstigen Adaptationseffectes kommen. Hingegen reichte ein nicht sehr langes Verharren im sogenannten mittleren Helladaptationszustande aus, um das Erreichen beiläufig des früheren Grades in der Adaptationswirkung durch neuerlichen Lichtabschluss zu ermöglichen.

Hier ist auch der Ort mit besonderem Nachdrucke an die individuellen Verschiedenheiten zu erinnern, welche bezüglich des Grades der durch Lichtabschluss veranlassten Erregbarkeitsänderung, speciell bezüglich des überhaupt erreichbaren Dunkeladaptationsmaximum [1]), zweifellos bestehen. Analoger Weise dürfte

1) Vielleicht hat das Lebensalter hierauf einen gewissen Einfluss in der Weise, dass die Grenze der Dunkeladaptation (der eine Endpunkt der Adaptationsbreite) in der Jugend weiter abliegt als im Alter. Auch im Tempo des Adaptationsvorganges bestehen erhebliche individuelle Unterschiede.

es — unter anderem — an diesbezüglichen Dispositionsunterschieden gelegen sein, dass die bisherigen literarischen Daten über Störung optischer Gleichungen, welche fälschlich auf die Aenderung der Lichtintensität an sich bezogen wurden, sehr verschiedene Grade von Störung angeben. Je weiter die individuelle Anlage in der durch die Hemeralopie als Grenze gekennzeichneten Variationsrichtung steht, um so leichter wird sich der Betreffende von der thatsächlichen Unabhängigkeit optischer Gleichungen von der Lichtstärke an sich überzeugen können, während es für andere hiezu besonderer Vorsichtsmaassregeln, wie der oben geschilderten, bedarf. Andererseits erscheint schon durch das Bestehen solcher individueller Unterschiede die Bedeutung jener Procentzahlen, soweit man sie isolirt in ihrer absoluten Grösse betrachten wollte, auf das richtige Maass beschränkt[1]).

Meine Messungen lieferten nun durchaus übereinstimmend das folgende Ergebniss, welches schon im Vorhergehenden angedeutet worden ist: Die Störung der farblosen Gleichungen bei Zustandsänderung des Sehorgans, nicht aber bei Wechsel der Intensität, ist um so erheblicher, je grösser die Verschiedenheit der verglichenen Erregbarkeitsstadien ist, je weiter man z. B. vom sogenannten mittleren Helladaptationszustande nach dem Zustande vollendeter Dunkeladaptation hin fortschreitet, bezw. je länger im letzteren Falle caeteris paribus der Lichtabschluss währt. Die Helligkeitszunahme, welche die dauernd farblosen Effecte von physikalisch verschiedenartigen Lichtgemischen bei der als Dunkeladaptation bezeichneten Zustandsänderung aufweisen, ist eine ungleichmässige, und zwar wächst die Helligkeitsdifferenz der ursprünglich gleich erschienenen farblosen Lichter nach demselben Gesetze, nach welchem die Helligkeitszunahme farbloser Effecte bei Dunkeladaptation überhaupt erfolgt (Aubert), nämlich Anfangs schnell, dann immer langsamer bis zu einem constant fortbestehenden Maximum. Die Helligkeitsdifferenzen sind allerdings unvergleichlich (wenigstens

1) Durch die öftere Theilnahme anderer Personen an den beschriebenen Versuchen, konnte ich mich von dem grossen Einflusse individueller Factoren bezüglich der Maassgrössen überzeugen.

ausserhalb des Netzhautcentrums) geringer als die Helligkeitszunahme überhaupt.

In der Richtung fortschreitender Helladaptation, vom sogenannten mittleren Helladaptationszustande ausgehend, ist die Ungleichmässigkeit der Helligkeitszunahme ziemlich geringfügig. Hingegen zeigen sich ganz erhebliche und zwar den obigen entgegengesetzte Unterschiede — nämlich für mein rechtes Auge bis etwa ± 50 % der bisherigen Intensität des einen Lichtgemisches — in der Richtung fortschreitender Dunkeladaptation, vom sogenannten mittleren Helladaptationszustande ausgehend.

Die Abhängigkeit farbloser Gleichungen für verschiedene Netzhautbezirke vom Adaptationszustande. Wie bereits erwähnt, wurde durch verschiedene Grösse des Gleichungsfeldes und durch bald directe, bald indirecte Betrachtung unter genauer Fixation, ferner unter Berücksichtigung der jeweiligen Rolle des Maculapigments die Abhängigkeit farbloser Gleichungen vom Adaptationszustande für einzelne Netzhautbezirke, bezw. -zonen festgestellt.

Dabei ergab sich ganz allgemein, dass die Ungleichmässigkeit der Helligkeitsänderung bei Wechsel des Adaptationszustandes für alle Sehfeldstellen in gleichem Sinne besteht, dass jedoch jene Ungleichmässigkeit entsprechend dem centralen oder macularen Netzhautbezirke und speciell entsprechend dem stäbchenfreien Areale geringer ist und zu einem niedrigeren, constant fortbestehenden Maximum führt als entsprechend dem extramacularen oder peripheren Netzhautbezirke. In Bezug auf den hier behandelten Adaptationseffect besteht demnach zwischen dem Centrum, speciell dem stäbchenfreien Bezirk, und der Peripherie der Netzhaut keine qualitative Differenz im Sinne von Vorhandensein und Fehlen, sondern ein allerdings nicht unerheblicher, doch bloss quantitativer Unterschied[1]).

---

1) Zwischen dem Adaptationsvorgange entsprechend dem centralen Netzhautbezirke und dem Vorgange entsprechend der excentrischen Region scheint mir noch ein weiterer Unterschied folgender Art zu bestehen. Die Störung, welche

Ein Bild der Ungleichmässigkeit in der Helligkeitszunahme farbloser Effecte bei Dunkeladaptation überhaupt, sowie des relativen Verhaltens jenes Processes im Netzhautcentrum und in der Peripherie soll die nachstehende Tabelle darbieten, welche nur eine Probe aus einer grossen Zahl von Gleichungsbeobachtungen darstellt, deren detaillirte Mittheilung zwecklos wäre. Bezüglich der Lichtintensität sei daran erinnert, dass die Gleichungen im sogenannten mittleren Helladaptationszustande bei relativ hoher Lichtstärke hergestellt und auf niedriger Stufe mit demselben Auge geprüft wurden: die Gleichungen für die verschiedenen Stadien der Dunkeladaptation sind bei eben dieser geringen Intensität mit demselben Auge hergestellt und auf jener hohen Stufe nachgeprüft.

I. Gleichung: Farbloses Binärgemisch aus Licht von 617 $\mu\mu$ und Licht von 486 $\mu\mu$ mittlerer Wellenlänge = modificirtem Auerlicht (hier „gleichwerthig" mit einem farblosen Binärgemisch aus Licht von 583 $\mu\mu$ und Licht von 480 $\mu\mu$, vgl. S. 314).

Jedesmaliger Ausgangspunkt: sog. mittlerer Helladaptationszustand eines und desselben Auges.

Feldgrösse (Durchmesser)	1° 12′ oder 0,32 mm central fixirt	4° 13′ oder 1,1 mm central fixirt	4° 13′ oder 1,1 mm indirect betrachtet bei 8° Abstand des Centrums des Feldes vom Fixationspunkte
Beobachtungsbeginn nach Lichtabschluss von	Mittelwerthe der zur Richtigstellung nothwendigen Spalterweiterung in Procenten der gleich 100 gesetzten Ausgangsbreite des Auerlichtspaltes		
15′	+ 21 %	+ 17 %	+ 33 %
30′	+ 27 %	+ 26 %	+ 40 %
45′	—	—	+ 45 %
60′	—	+ 27 %	+ 46 %
n^h	—	(9h 30′) + 32 %	(11h) + 48 %

farblose, im sogenannten mittleren Helladaptationszustande hergestellte Gleichungen in Folge von Dunkeladaption aufweisen, ist nach Aufheben des einseitigen Lichtabschlusses (also beim Rückgängigmachen der bisher erreichten Zustandsänderung) für centrale Gleichungen erheblich länger, wenn auch in abnehmendem Maasse, noch wahrzunehmen, als für extracentrale Gleichungen. Der Abfall von dem an sich weit niedrigeren Dunkeladaptationsmaximum im Centrum geschieht demnach anscheinend langsamer als der Abfall von dem hohen Maximum im excentrischen Gebiete.

1) Die Mittelwerthe sind aus den zuverlässigsten Beobachtungsreihen genommen.

II. Gleichung: Farbloses Binärgemisch aus Licht von 566 $\mu\mu$ und Licht von 433 $\mu\mu$ mittlerer Wellenlänge = modificirtem Auerlicht (hier „gleichwerthig" mit einem farblosen Binärgemisch aus Licht von 583 $\mu\mu$ und Licht von 480 $\mu\mu$, vgl. S. 314).

Jedesmaliger Ausgangspunkt: sog. mittlerer Helladaptationszustand eines und desselben Auges.

Feldgrösse (Durchmesser)	1° 12′ oder 0,32 mm central fixirt	4° 13′ oder 1,1 mm central fixirt	4° 13′ oder 1,1 mm indirect betrachtet bei 8° Abstand des Centrums des Feldes vom Fixationspunkte
Beobachtungsbeginn nach Lichtabschluss von	Mittelwerthe der zur Richtigstellung nothwendigen Spaltverengerung in Procenten der gleich 100 gesetzten Ausgangsbreite des Auerlichtspaltes		
15′	(20′) — 21,5 %	— 21,5 %	— 26 %
30′	— 31 %	— 26 %	— 33 %
45′	—	— 32 %	— 38 %
60′	—	—	— 41 %
n^h	—	(9h) — 35 %	— 61 %[1])

Das Verhalten der hier behandelten Adaptationswirkung im Centrum und in der Netzhautperipherie stimmt wieder überein mit dem bezüglichen Verhalten der Steigerung, welche die Helligkeit farbloser Effecte überhaupt bei Dunkeladaptation erfährt. Gegenüber der Angabe von v. Kries: „Durch längere Dunkeladaptation ändern sich (wie schon Parinaud gefunden) die Schwellenwerthe im Centrum nicht wesentlich, sie gehen sogar eher etwas in die Höhe" [2]), habe ich mich am Apparate von Lippich und Hering davon sicher überzeugt, dass die Reizschwelle für dauernd farblos erscheinendes Mischlicht (sowie für die einzelnen homogenen Strahlungen des Spectrums) durch längeren Lichtabschluss nicht bloss in der Peripherie, sondern auch — allerdings erheblich weniger — im Centrum erniedrigt wird, bezw. dass

1) Dieser Werth dürfte fehlerhaft sein in Folge von Intensitätsschwankung der Lichtquelle.

2) Archiv f. Ophthal. Bd. 42 (3) S. 112. 1896. — Diese Angabe könnte dadurch veranlasst sein, dass bei der Versuchsanordnung (eine von rückwärts beleuchtete Oeffnung nicht unter ⅓° in der Hinterwand eines längeren, innen geschwärzten Kastens) die sehr empfindliche Peripherie des dunkeladaptirten Auges nicht hinlänglich vor gleichzeitiger Lichtreizung geschützt war, so dass der Contrast die thatsächliche Erniedrigung der Reizschwelle im Centrum nicht in Wirkung treten liess, eventuell sogar eine Erhöhung derselben vortäuschte.

bei Dunkeladaptation auch im Centrum eine Helligkeitszunahme farbloser Effecte eintritt[1]). Die bloss graduelle Verschiedenheit, welche sich bezüglich der Helligkeitszunahme farbloser Effecte bei Dunkeladaptation überhaupt und bezüglich der Ungleichmässigkeit dieser Helligkeitszunahme zwischen dem Centrum, speciell dem stäbchenfreien Bezirke, und der übrigen Netzhautfläche ergibt, spricht entschieden gegen die besonders von v. Kries vertretene Hypothese, dass lediglich der Mangel bezw. das Vorhandensein von Stäbchen (resp. Sehpurpur) jene functionalen Differenzen bedinge. Man müsste denn annehmen, dass auch entweder allen Zapfen oder — wie A. E. Fick[2]) angedeutet hat — wenigstens denen des stäbchenfreien Bezirkes, etwa als „Centralzellen" unterscheidbar, ein gewisser Grad von Veränderlichkeit des Erregbarkeitszustandes im Sinne von Hell- oder Dunkeladaptation zukomme.

Zu demselben Schlusse, dass in dem stäbchenfreien, wie in dem Stäbchen und Zapfen enthaltenden Theile der Netzhaut eine bloss graduell verschiedene Veränderlichkeit des Zustandes im Sinne von Hell- oder Dunkeladaptation besteht, führen mich endlich auch Beobachtungen über das sog. Purkinje'sche Phaenomen[3]) und über das sog. farblose Intervall, welches zuvor farbig erschienene Lichter nach längerem Lichtabschlusse des Auges bei wachsender Intensität aufweisen[4]). Ich konnte mich am Apparate

---

1) Dass es bei einem gewissen Dunkeladaptationsstadium gelingt, eine gewisse Intensitätsstufe zu finden, auf welcher sich ein Lichtreiz in einem gewissen centralen Bezirke trotz der auch hier eingetretenen Erregbarkeitszunahme wirkungslos, ausserhalb des Centrums (aber eventuell auch dort nur in einer gewissen Zone) noch wirksam erweist, ist demnach selbstverständlich. Ganz unzulässig ist es aber aus diesem für die betreffende Intensitätsstufe und das betreffende Dunkeladaptationsstadium gültigen Verhalten etwa den Schluss ziehen zu wollen, am Sehen des dunkeladaptirten Auges, bezw. am sogenannten Dämmerungssehen, sei das Centrum überhaupt unbetheiligt, oder jenes Verhalten schon als einen zureichenden Beweis dafür zu betrachten, dass ausserhalb eines gewissen centralen Gebietes ein besonderer Apparat von höherer Reizbarkeit vorhanden sei, der in dem betreffenden centralen Bezirke fehle — nämlich die (purpurhaltigen) Stäbchenzellen.

2) Pflüger's Archiv Bd. 43 S. 478. 1888. Der genannte Autor gibt gleichfalls eine deutliche Steigerung der Helligkeit farbloser Effecte für das Netzhautcentrum, also das Bestehen von centraler Adaptation an.

3) Vgl. E. Hering, Ueber das sogenannte Purkinje'sche Phaenomen. Pflüger's Archiv Bd. 60 S. 519. 1895.

4) Vgl. E. Hering, Untersuchung eines total Farbenblinden. Pflüger's Archiv Bd. 49 S. 563. 1891.

von Lippich und Hering davon sicher überzeugen, dass beide Phaenomene bei Fixation des schwarzen Mittelpunktes auch noch auf Feldern bestehen, welche eine retinale Fläche von erheblich geringerer Ausdehnung wie jene des stäbchenfreien Bezirkes in Anspruch nehmen[1]). Allerdings zeigen beide Erscheinungen im Netzhautcentrum einen erheblich geringeren Grad als in der weiteren Nachbarschaft.

Ich kann demnach v. Kries[2]) darin nicht beistimmen, dass in einem gewissen centralen Bezirke (von etwa 0,9 mm Durchmesser) sowohl das Purkinje'sche Phaenomen als auch die Erscheinung der farblosen Intervalle fehlen soll. Der negative Befund bezüglich des Purkinje'schen Phaenomens seitens v. Kries ist wohl in erster Linie auf die angewandte Methode zurückzuführen: der als Fixationszeichen gewählte Lichtpunkt in der Trennungslinie der beiden farbigen Felder ist nämlich zweifellos geeignet, entweder die Wirkung der centralen Dunkeladaptation zu zerstören oder wenigstens durch Contrast den Helligkeitsunterschied zu beeinträchtigen. Auch die Methode zur Untersuchung auf farblose Intervalle an verschiedenen Netzhautstellen (Wanderung einer von rückwärts beleuchteten Oeffnung, nicht unter $^1/_2{}^0$ gross, in der Hinterwand eines längeren, innen geschwärzten Kastens) ist mangelhaft. Weiterhin ist an die Möglichkeit ungenügender Dauer des Lichtabschlusses, sowie an das über die individuelle Verschiedenheit des Dunkeladaptationsvermögens Gesagte zu erinnern.

Auf der anderen Seite muss ich aber auch die Angabe von W. Koster, er habe das Purkinje'sche Phaenomen auf den kleineren Feldern genau so gut wie auf den grossen gesehen, als mindestens missverständlich bezeichnen, da ich den bezüglichen graduellen Unterschied zwischen Centrum und Peripherie doch ganz erheblich finde.

---

1) Eine gleichlautende Angabe hat in der letzten Zeit F. Sherman (Wundt's Philos. Studien Bd. 13 S. 434, 1897) gemacht: er verwendete farbige Gläser und fixirte den schwarzen Trennungsstreifen der beiden Felder.

2) Ber. d. Naturf. Ges. zu Freiburg Bd. 9 Heft 2. 1894; Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 9 bes. S. 103. 1896; Centralblatt für Phys. Bd. 10 Nr. 1 S. 1. 1896; Arch. f. Ophth. Bd. 42 (3) I. III VI. Capitel. 1896. — Das Fehlen der farblosen Intervalle im Netzhautcentrum hat auch König (S. B. der Berl. Akad. d. Wissensch. bes. S. 596. 1894) behauptet.

IV. Besprechung der Ergebnisse.

Hier ist zunächst die Frage zu untersuchen, was für psychophysische Factoren die im Vorstehenden erörterte Störung bedingen, welche ich an Gleichungen farblos erscheinender Mischlichter bei der als Hell- oder Dunkeladaptation bezeichneten Zustandsänderung beobachtete. Auf welche der gedachten Componenten[1]) bezieht sich jene Erregbarkeitsänderung, welche der ungleichmässigen Helligkeitszunahme farbloser Effecte von verschiedenartigen Lichtgemischen zu Grunde liegt? Die bei Dunkeladaptation erfolgende Helligkeitszunahme an sich lässt mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Steigerung der Weisserregbarkeit schliessen.

Von den principiellen Möglichkeiten[2]) ist meines Erachtens folgende die wahrscheinlichste, dahin lautend, dass bei Dunkeladaptation die Steigerung der Weisserregbarkeit selbst gegenüber verschiedenen Lichtarten in ungleichmässiger Weise erfolge. Bei dieser Annahme ist nicht bloss die im Ausgangszustand, im sog. mittleren Helladaptationszustand, hergestellte Helligkeitsgleichheit farblos erscheinender Lichtgemische als wahre Weisserregungs- (bezw. Weissvalenz-) gleichung zu betrachten, sondern auch der Helligkeitsunterschied der beiden Gleichungshälften bei einem Dunkeladaptionsstadium als

1) Der folgenden Erörterung ist die von Hering begründete Auffassung zu Grunde gelegt, dass die Mannigfaltigkeit der zu erschliessenden psychophysischen Vorgänge, bezw. die Erregbarkeit ihres Substrates, der Sehsubstanz, gekennzeichnet oder zerlegt denkbar erscheint in Bezug auf sechs denkbare Componenten oder in Bezug auf drei Paare von denkbaren Theilvorgängen, welche paralleliter durch die sechs Momente oder drei Paare der Aehnlichkeit oder Verschiedenheit der Gesichtsempfindungen (weisslich, schwärzlich, grünlich u. s. w.) bestimmt sind.

2) Auf eine Aenderung der chromatischen Stimmung des Sehorgans, z. B. auf die gleichzeitig mit Dunkeladaptation eintretende Erholung von der „Roth-Gelb-Ermüdung", wie sie nach C. Hess (Arch. f. Ophth. Bd. 35 (4) S. 1 § 4) herbeigeführt wird durch das vorwiegend langwellige Seitenlicht, welches die undurchsichtigen Theile der vorderen Bulbushälfte durchdringt, kann die beschriebene Erscheinung nicht zurückgeführt werden, da bekanntlich Aenderungen der farbigen Erregbarkeit beide Gleichungshälften in gleichem Maasse betreffen (Hering 1886 und 1888). Uebrigens überzeugten mich eigene Versuche mit möglichstem Ausschluss des Seitenlichtes (mittelst einer lichtdicht an den Orbitalrand anschliessenden stenopäischen Lücke) vom Fortbestehen jenes Phänomens bei Fehlen von „Roth-Gelb-Ermüdung", bezw. -Erholung.

Unterschied der Weisserregungen (bezw. Weissvalenzen) und die für jenen Zustand wieder hergestellte Helligkeitsgleichheit als neuerliche Weisserregungs- (bezw. Weissvalenz-)gleichung aufzufassen.

Die Weisserregung seitens eines einzelnen Spectrallichtes (bezw. seine weisse Valenz) können wir wahrscheinlich nur von einem gewissen Stadium der Dunkeladaptation ab und auch da (wenigstens central) nicht für alle Lichter des Spectrums, so gut wie isolirt zur Wirkung bringen. Hingegen vermögen wir die Weisserregungen seitens farbiger, speciell homogener Lichter (bezw. ihre weissen Valenzen) bei sog. mittlerem Helladaptationszustande nicht (vielleicht von einigen besonderen Fällen urrother und urgrüner Lichter abgesehen) gesondert zu „bestimmen" und mit jenen bei einem gewissen Dunkeladaptationsstadium zu vergleichen, auch nicht auf Grund der sog. Farbenblindheit des Netzhautrandes[1]). Wir können demnach nur über die Ungleichmässigkeit in der Aenderung der Weisserregungen seitens je zweier Lichtgemische (mindestens binärer Zusammensetzung) eine gewisse Aussage machen, d. h. die zur Wiederherstellung der Wirkungsgleichheit nothwendige einseitige Intensitätsänderung bestimmen. Hingegen sind wir nach dem Obigen nicht in der Lage, eine halbwegs sichere Aufstellung zu machen über die Ungleichmässigkeit in der Aenderung, welche die Weisserregungen seitens eines homogenen Lichtes und eines Lichtgemisches oder seitens zweier einzelner homogener Strahlungen nach der gemachten Voraussetzung erfahren. Es lässt sich nur der allgemeine Schluss ziehen, dass die Vertheilung der Weissreizwerthe (die relativen Weissvalenzen) in einem gegebenen Spectrum bei Zustandswechsel sich in ungleichmässiger Weise ändere: über die besondere Weise dieser Aenderung lässt sich zunächst keine begründete Aussage machen.

Auch auf folgenden Punkt sei hier in aller Kürze hingewiesen. Bekanntlich hat Hering[2]) gefunden, dass der sonst Farbentüchtige von einem gewissen Stadium der Dunkeladaptation ab innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen das Spectrum farblos und in derselben Helligkeitsvertheilung sieht, wie der total Farbenblinde ohne vorausgeschickten Lichtabschluss. Wie mir Professor Hering mittheilt, hat sich bei einer von ihm und Professor C. Hess

1) Auf den Grund dieses Unvermögens und auf die Bedeutung der sog. Peripheriewerthe farbiger Lichter werde ich bei anderer Gelegenheit eingehen.

2) Untersuchung einer total Farbenblinden. Pflüger's Arch. Bd. 49 S. 563. 1891.

untersuchten total Farbenblinden bis jetzt, allerdings nur bei den wenigen Vorversuchen, keine Abhängigkeit der zwischen zwei homogenen Lichtern hergestellten Gleichungen von der Lichtstärke und vom Adaptationszustande des Sehorgans ergeben. Da die Dunkeladaptation an sich einen analogen Verlauf zeigte wie beim Farbentüchtigen, so liegt zunächst die Folgerung nahe, dass im total farbenblinden Sehorgan, abgesehen von dem Farbenempfindung vermittelnden Apparate, auch jener unbekannte Factor fehlt, welcher die Störungen farbloser Gleichungen bei Zustandsänderung (Hell- oder Dunkeladaptation) im farbentüchtigen Sehorgane bedingt. Demnach scheinen die relativen Weissreizwerthe der Lichter für das total farbenblinde Sehorgan in den Zuständen von Hell- oder Dunkeladaptation gleich zu sein und ohne Beschränkung auf einen bestimmten Adaptationszustand allgemein mit den relativen Weissvalenzen übereinzustimmen, welche den Lichtern bezüglich des dunkeladaptirten farbentüchtigen Sehorgans zukommen.

Ueber eventuelle physikalische und chemische Grundlagen der Störung farbloser Gleichungen. Schliesslich erhebt sich die Frage, ob nicht unsere äussere Erfahrung Veränderungen im sinnfälligen Verhalten des physiologisch-optischen Apparates bereits nachzuweisen im Stande sei, welche mit jener Veränderung in irgend einem Zusammenhange stehen, welche, nach der inneren Erfahrung zu schliessen, die Erregbarkeit des Sehorganes bei Hell- oder Dunkeladaptation erfährt. Die sinnfälligen Vorgänge, welche überhaupt als Glieder in der Causalkette der hier behandelten Empfindungsänderungen, also für eine sog. Erklärung derselben in Betracht kommen könnten, sind die Anhäufung des Sehpurpurs bei Lichtabschluss in den Aussengliedern der Stäbchen, sowie die besonders am Frosche untersuchte Verlagerung der Pigmentkörperchen im äusseren Retinalblatte.

Bedeutsam erscheint die Uebereinstimmung, welche die Absorptionscurve des Sehpurpurs[1]) und die Vertheilung der wirkungsgleichen Intensitätsstufen eines bestimmten Vergleichslichtes für ein

1) Die Absorptionscurve des Sehpurpurs vom Frosche wurde zuerst von Kühne (Unters. a. d. physiol. Institut der Univ. Heidelberg Bd. 1 Tafel 7 1878) festgestellt: er fand das Maximum für Strahlen von etwas grösserer Wellenlänge als 527 $\mu\mu$. Für den menschlichen Sehpurpur hat König (Sitz.-Ber. der Berl. Akad. d. Wissensch. S. 577. 1894) den grössten Absorptionscoëfficienten für Licht von 500 $\mu\mu$ angegeben.

in Folge von Dunkeladaptation seitens eines sonst Farbentüchtigen oder in Folge von pathologischer totaler Farbenblindheit farblos gesehenes Spectrum aufweist. Da wir aber überhaupt keine begründete Aufstellung darüber machen können, wie die spectrale Vertheilung der Weissvalenzen bei Dunkeladaptation sich ändere, so vermögen wir auch heute nicht zu sagen, inwieweit die Auffassung des Sehpurpurs als eines retinalen Sehstoffes[1]), dessen Zersetzung schliesslich zu Weisserregung des psychophysischen Apparates, der Sehsubstanz, führe, und die Thatsache seiner Anhäufung bei Lichtabschluss zur Erklärung der ungleichmässigen Steigerung der Weisserregbarkeit herangezogen werden könnte. Um zu der Entscheidung zu gelangen, ob die Störung von Gleichungen zwischen binären Summen von Absorptionsgrössen des Sehpurpurs und die Störung von Gleichungen zwischen binären Summen von Weisserregungsgrössen überhaupt nur in derselben Richtung läge, müssten die Intensitäten der verwendeten Strahlungen des Auerlichtspectrums bekannt sein[2]). Würde die Richtung als nicht entsprechend, oder das Ausmaass der Störung durch Concentrationsänderung für ungenügend zur Erklärung der beobachteten Unterschiede befunden, so läge, im Sinne der von Kühne und von Haab discutirten Hypothese mehrfacher Sehstoffe, die Annahme eines zweiten retinalen, Weissempfindung vermittelnden Sehstoffes neben dem Sehpurpur nahe: die jeweiligen relativen Weissreizwerthe hingen von dem jeweiligen, durch die Zunahme des Sehpurpurs bei Dunkeladaptation veränderlichen Mengenverhältnisse dieser beiden Sehstoffe ab. Beide müssten auch im Netzhautcentrum, speciell im stäbchenfreien Bezirke angenommen werden, wenn auch in anderer Quantität als in der Peripherie.

---

1) Den Sehpurpur als Schwarzweisssubstanz im Sinne Hering's zu erklären, wäre ein arges Missverständniss.

2) Dann ergäbe sich folgendes Problem. Wenn für die erste Schicht oder bei der Concentrationseinheit die Absorptionsgrössengleichung besteht:

$$\frac{J_{617}}{a} + \frac{J_{486}}{b} = \frac{J_{588}}{c} + \frac{J_{480}}{d}$$

so wäre in n Schichten oder bei n Concentrationseinheiten

$$\frac{J_{617}}{a}\left[1+\frac{a-1}{a}+\cdots\left(\frac{a-1}{a}\right)^{n-1}\right]+\frac{J_{486}}{b}\left[1+\frac{b-1}{b}+\cdots\left(\frac{b-1}{b}\right)^{n-1}\right]$$
$$\lessgtr\frac{J_{588}}{c}\left[1+\frac{c-1}{c}+\cdots\left(\frac{c-1}{c}\right)^{n-1}\right]+\frac{J_{480}}{d}\left[1+\frac{d-1}{d}+\cdots\left(\frac{d-1}{d}\right)^{n-1}\right]?$$

Bezüglich der eventuell auch beim Menschen vorhandenen Verlagerung des Retinalpigments sei hier nur an Folgendes erinnert. Bei strikter Geltung des von Czerny, Kühne und Boll für die Froschnetzhaut vermutheten Gesetzes der Pigmentlagerung (Innenstellung bei Lichteinwirkung, Aussenstellung bei Lichtabschluss) und bei Verschiedenheit der Pigmentlagerung in beiden Augen bei bloss einseitigem Lichtabschlusse[1]), liesse sich nachstehende Speculation aufstellen. Man könnte nämlich annehmen, dass ein Theil des in ein Element des Neuroepithels eindringenden Lichtes seitlich wieder austritt und die Nachbarelemente erregt[2]), und dass bei Innenstellung, bezw. im mittleren Helladaptationszustande, die Wände des wabenartigen intraepithelialen Pigmentgitters die Strahlungen in ungleichem Maasse, und zwar vorwiegeud langwellige, durchtreten lassen, während bei Aussenstellung (Formirung eines einfachen retroepithelialen Pigmentschirmes), bezw. in den Stadien der Dunkeladaptation, diese relative Benachtheiligung für einen gewissen, vorwiegend kurzwelligen Antheil des intraepithelialen Zerstreuungslichtes abnähme und schliesslich wegfiele. Auf diese Weise könnte bei Dunkeladaptation jene Hälfte einer bei sogenanntem mittleren Helladaptationszustand hergestellten Gleichung, deren intraepitheliales Zerstreuungslicht zuvor eine stärkere Absorption erfahren hatte, ein gewisses Uebergewicht an Helligkeit gewinnen.

Verhältniss der Ergebnisse zu den Angaben früherer Beobachter. Zum Schlusse erscheint es mir angemessen, in aller Kürze einen Rückblick zu werfen auf die Eingangs erwähnten Angaben früherer Beobachter, soweit sie eine Abhängigkeit farbloser Gleichungen von der Lichtstärke an sich für den Farbentüchtigen behaupten und damit die Richtigkeit des Newton'schen Farbenmischungsgesetzes bestreiten. Nach der früheren Darstellung liegt nämlich der Gedanke nahe, dass den angeblichen Abweichungen von jenem Satze, zum Theile wenigstens, richtige Beobachtungen thatsächlicher Störung optischer Gleichungen zu Grunde liegen, dass aber diese Erscheinungen insofern irrig gedeutet wurden, als man sie

1) Bezüglich der Froschnetzhaut sprechen sich Engelmann, sowie Heger und Pergens gegen eine solche Verschiedenheit und für die Vorlagerung des Pigments auch im lichtgeschützten Auge bei Belichtung des anderen aus; A. E. Fick gibt hingegen Verschiedenheit der Pigmentstellung im Hellauge und im Dunkelauge an; doch genüge eine kurzdauernde Belichtung des sonst im Dunkeln gehaltenen Auges, um auch in diesem Innenstellung nach sich zu ziehen.

2) Vgl. Kühne, Hermann's Handbuch, III. Bd. 1. Theil S. 341.

auf die vermeintlich allein vorgenommene Aenderung der Lichtstärke bezog und die zugleich eingetretene Aenderung im Zustande des Sehorgans, speciell die während der Versuchsthätigkeit leicht sich einstellende Dunkeladaptation nicht beachtete oder wenigstens unterschätzte[1]). Die bei der angedeuteten Combination bisher beobachteten Störungen farbloser Gleichungen durch Auftreten eines blossen Helligkeitsunterschiedes liegen nun durchweg in der Richtung der von mir bei blossem Zustandswechsel gefundenen Differenzen. Dies gilt speciell für die angeblichen Abweichungen vom Newton'schen Gesetze bei Farbentüchtigen, wie sie Chr. Ladd-Franklin (1893), Ebbinghaus (1893), besonders v. Kries (1896) und König (1896) beschrieben haben. Ich betrachte daher die von den genannten Autoren angegebenen Störungen farbloser Gleichungen als veranlasst durch Aenderung des Gesammtzustandes des Sehorgans, nicht durch Aenderung der Lichtstärke an sich.

Das Gesammtergebniss meiner Untersuchung am farbentüchtigen Auge ist folgendes.

Die Gleichungen zwischen je zwei physikalisch verschiedenartigen, farblosen Lichtgemischen (von denen entweder beide aus zwei homogenen Strahlungen zusammengesetzt sind oder bloss eines ein Binärgemisch, das andere ein durch eine blaue Flüssigkeitsschicht in geeigneter Weise abgeändertes Auer'sches Gasglühlicht ist) bleiben bestehen bei blosser Aenderung der Lichtstärke — vorausgesetzt, dass dabei der Adaptationszustand des Sehorgans keine erhebliche Aenderung erfährt. Hingegen hört die bei einem bestimmten Adaptationszustande hergestellte Gleichung auf, sobald derselbe wesentlich geändert wird, mag dabei die Lichtstärke dieselbe bleiben oder gleichfalls geändert werden. Hiebei treten bloss mässige Unterschiede an farbloser Helligkeit auf, welche zwar um so grösser sind, je mehr der Adaptationszustand bei der Ueberprüfung verschieden ist vom Ausgangszustande, die sich aber durch Aenderung der Intensität des

1) Bekanntlich hat zuerst Hering auf die Verknüpfung von Aenderung der Lichtstärke und des Adaptationszustandes bei der gewöhnlichen Beobachtungsweise aufmerksam gemacht und durch isolirte Aenderung dieser beiden Factoren die Bedeutung der Adaptation für das Purkinje'sche Phänomen klar gestellt. Erst seither haben andere Untersucher begonnen, der Hell-, bezw. Dunkeladaptation bei der Beobachtung von Gleichungen eine gewisse Beachtung zu schenken oder diesen Factor wenigstens zu erwähnen.

einen Lichtgemisches um etwa 50 % als Maximum ausgleichen lassen. Dieses Verhalten gilt ebenso für den stäbchenfreien Bezirk, wo es allerdings in geringerem Maasse besteht, wie für die extracentrale Region, soweit die Verhältnisse des indirecten Sehens sichere Bestimmungen noch gestatten.

Demnach sind einerseits die Einwände, welche besonders von König und von v. Kries gegen die Gültigkeit des Newton'schen Farbenmischungsgesetzes für das farbentüchtige Auge erhoben wurden, hinfällig: jener Satz erweist sich vielmehr, innerhalb der verfügbaren Lichtstärken, als strenge gültig — die Verwendung eines und desselben Gesammtadaptationszustandes vorausgesetzt. Die von jenen Autoren beobachteten und fälschlich auf die Intensitätsänderung bezogenen Störungen farbloser Gleichungen durch Auftreten von Unterschieden an farbloser Helligkeit sind durch die gleichzeitig eingetretene Aenderung des Adaptationszustandes bedingt, soweit nicht etwa die von Hering klargelegten methodischen Fehler mit unterlaufen.

Andererseits ist die allgemein gehaltene Aussage Hering's, dass die optische Gleichheit von Lichtern unabhängig sei von der Stimmung des Sehorgans, auf jene Fälle von Erregbarkeitsänderung einzuschränken, welche Hering zum Gegenstande seiner damaligen Versuche gemacht und einzeln angeführt hat: aus denselben ergibt sich wohl die Unabhängigkeit optischer Gleichungen von der Localadaptation, nicht aber von der Daueradaptation des gesammten Sehorgans im Sinne von Hell- oder Dunkeladaptation. Diesbezüglich zeigen meine Untersuchungen vielmehr, dass die Gleichheit der farblosen Effecte je zweier verschiedenartiger Lichtreize in gesetzmässiger Weise von der letztgenannten Form der Erregbarkeitsänderung, nicht aber von der Aenderung der Reizstärke an sich abhängig ist.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität in Budapest.)

Ueber Gasentwicklung bei Pankreasverdauung.

Von

Ferd. Klug.

I.

Die Frage, ob Darmgase durch die Thätigkeit ungeformter Fermente entstehen, hat Hüfner[1]) im Jahre 1874, durch mit grosser Umsicht ausgeführte Versuche, in bejahendem Sinne beantwortet. Hüfner untersuchte die Fibrinverdauung mittelst Pankreas bei möglichstem Ausschluss von Pilzen und Bakterien. Anfangs wurde die unmittelbar dem Thiere entnommene, 1—2 Tage unter absolutem Alkohol aufbewahrte Drüse, mit einer vorher abgekochten und nachher wieder erkalteten Fibrinmasse in einem ziemlich complicirten Apparat in der Weise zusammen gebracht, dass keine der beiden Substanzen vorher mit anderer als mit durchgeglühter Luft in Berührung kam. Doch schon nach mehreren Versuchen zeigte sich, dass die frische Drüse selbst nicht zu gebrauchen war; das Innere derselben war inficirt, Fäulniss trat ein. Sobald aber an Stelle des frischen Pankreas das amorphe, aus Glycerinextract mit Alkohol gewonnene Fermentpulver angewandt wurde, gelang der Versuch. Die Dauer der Einwirkung betrug 3—6 Tage. Das Resultat war: Ausscheidung von Kohlensäure, keine Entwicklung brennbarer Gase, wie auch die Thatsache, dass während des Versuchs von irgend einer der in Lösung befindlichen Substanzen Sauerstoff chemisch gebunden wurde. Kohlensäureentwicklung trat auch dann ein, wenn selbst die geringe Menge Sauerstoffgas, welche mit der Fermentlösung in die Kolben gelangte, ausgepumpt worden war (Versuch 10). Dem mit Fibrin und Ferment gefüllten Kolben wurde jegliches noch restirendes Gas, also auch jeglicher noch auspumpbare, nicht chemisch gebundene Sauerstoff genommen, und doch bestand das am Ende des Versuchs

1) Journal für praktische Chemie Bd. 10 S. 1. 1874.

ausgepumpte Gas überwiegend aus Kohlensäure. Versuche zeigten auch, dass die Fermentlösung schon allein so fest Sauerstoff bindet, dass derselbe nicht wieder angepumpt werden kann. Hüfner vermuthet, „dass erst während der Berührung des Fibrins mit dem sauerstoffbeladenen Ferment, während der Reaction der beiden auf einander, Kohlensäure gebildet werde. Welches der Beiden, ob das Fibrinmolecül oder das des Ferments die Kohlensäure ausgibt, bleibt vor der Hand ungewiss."

In einer zweiten Mittheilung[1]) theilt Hüfner Versuche mit, bei welchen Sauerstoff und Fibrin ohne Ferment auf einander wirkten und binnen drei Wochen aller Sauerstoff verschwand, dafür aber Kohlensäure auftrat und bei welchen sich auch zeigte, dass die Menge der am Ende des Versuches gebildeten Kohlensäure um so geringer wurde, je sorgfältiger und vollkommener alle vorhandene Luft aus dem Kolben entfernt worden war. Hüfner schliesst hieraus, dass die Kohlensäureentwicklung durchaus nicht mit der Thätigkeit des Ferments zusammenhängt, sondern vielmehr nur die Folge eines Oxydationsprocesses ist, der auch ohne Gegenwart des Ferments verläuft. Brennbare Gase traten selbst bei möglichstem Ausschluss von Sauerstoff nicht auf. Hüfner vermuthet, dass am Ende doch nur lebendige mikroskopische Organismen das Auftreten brennbarer Gase während der Verdauung veranlassen. Bei Versuchen mit Fibrin in einem Infus von faulendem Käse entwickelte sich in der That Wasserstoffgas, welches jedoch ebenso von den Eiweisssubstanzen wie auch von dem Fette des Käses herrühren konnte.

Auch Kunkel[2]) hat die bei künstlicher Pankreasverdauung auftretenden Gase untersucht und unter denselben Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelhydrogen, Nitrogen und Methan gefunden, von welchen Schwefelhydrogen und Methan erst gegen das Ende des 9—10 Stunden anhaltenden Versuches auftraten. Wenn man diese Ergebnisse mit jenen von Hüfner vergleicht und weiss, dass Kunkel mit der Drüse in toto verdaute, demnach Fäulniss nicht vermeiden konnte, so wird man geneigt, die Entwicklung der Gase dieser letzteren zuzuschreiben.

Wassilieff[3]) hat bei Verdauung von Fibrin in Pankreasextract,

1) Journal für praktische Chemie Bd. 11 S. 43. 1875.

2) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg N. F. Bd. 8 S. 134. 1875.

3) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 6 S. 112. 1881.

welchem Kalomel in solcher Menge (1 %) beigegeben war, dass derselbe erwiesener Maassen antiseptisch und aseptisch wirkte, geringere Entwicklung von Kohlensäure beobachtet, als in solchem Pankreasextract, der kein Kalomel enthielt; niemals aber fand sich Wasserstoff oder Schwefelwasserstoff vor.

Neuere Angaben über Bildung von Gasen bei Ausschluss der Fäulniss sind mir nicht bekannt, und da die von Hüfner beobachtete Bildung der Kohlensäure sich als Oxydationsproduct erwiesen und dasselbe bei den Versuchen von Wassilieff auch nicht ausgeschlossen war — denn dieser letztere Forscher gab die Verdauungsflüssigkeit in einen Gasometer mit Luft und umschüttelte den Gasometer während der Verdauung auch häufig —, so steht heute der Satz wohl noch unangefochten da, dass Enzymwirkungen bei der Verdauung keine Gase entwickeln. Speciell wird die bei der Verdauung im Darm frei werdende Kohlensäure, theils von Blut, theils von der Eiweissfäulniss, von der Milch- und Buttersäuregährung der Kohlenhydrate, theils von dem Freiwerden aus dem Alkalikarbonat des Pankreas- und des Darmsaftes, bei deren Neutralisation durch die Salzsäure des Magensaftes, und die bei der Gährung entstehenden organischen Säuren [1]) abgeleitet. Dem gegenüber beweisen meine in Folgendem mitzutheilenden Erfahrungen, dass Gase und speciell auch die Kohlensäure als Producte einer Enzymwirkung entstehen.

II.

Wenn man von Blut und anhängenden Geweben möglichst gereinigte frische Pankreas fein haschirt der Digestion aussetzt, indem man zugleich die Fäulniss durch Zugabe von Thymol ausschliesst, so kann man oft Gasentwicklung beobachten. — Als ich zu anderem Zweck 10 Stück, 2750 g wiegender Rinderpankreas, mit 1000 ccm destillirtem Wasser und 27 g pulverisirtem Thymol, bei 38—40° C. in einem 7 Liter fassenden Cylindergefäss, 20 Stunden lang der Verdauung aussetzte, so fand sich der Inhalt stark verdaut und über der Flüssigkeit die Pankreasreste in schäumendem Zustande; ja ein Theil derselben war ausgeflossen und bedeckte die Aussenwand des Gefässes, wie auch den Boden des Thermostats. Bei einem anderen Versuch entwickelten 300 g Pankreas, 150 ccm Wasser und 3 g

1) O. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie 3. Aufl. S. 279. 1895. — Arthur Gangae, Die physiol. Chemie der Verdauung S. 482. 1897.

Thymol 0,1659 g Kohlensäure. Bei mit anderen Drüsen, so mit Magenschleimhaut, in ganz ähnlicher Weise gemachten Verdauungsversuchen fiel mir nie Gasentwicklung auf, und andere Autoren, welche Thymol als Desinficiens benützen, machen ebenfalls keine Erwähnung davon, als hätten sie Gasentwicklung beobachtet. Die Gasentwicklung muss also hier eine ganz specifische Erscheinung sein.

Eine 0,1 %ige Thymollösung soll hinreichen, um die alkoholische, sowie die milchsaure Gährung aufzuheben (Lewin); das von mir der Verdauungsmasse beigemischte Thymol überstieg bei Weitem diese Menge. Wohl löst sich Thymol nur schwer in kaltem Wasser, doch geht von demselben in der Verdauungstemperatur etwas mehr in Lösung über. Auf jeden Fall enthielt die Masse genug Thymol gelöst, um die Fäulniss zu hemmen, wie dies aus der Erfahrung folgt, nach welcher, selbst wenn man Pankreas und Thymol 3 Wochen lang und darüber in der obigen Weise digerirt oder den verdauten und abfiltrirten Pankreasextract ähnlich lange stehen lässt, keine Fäulniss eintritt und das gelöste Trypsin hierbei seine verdauende Wirkung beibehält. Es schien also der Mühe werth, diese zufällig beobachtete Gasentwicklung bei Pankreasverdauung mit Thymol näher zu untersuchen, um so mehr, als ich unter Umständen auch mit dem abfiltrirten, künstlichen Pankreassaft Gasentwicklung erhalten konnte. — Da sowohl die bekannten Versuche von Hüfner und von Wassilieff, wie auch meine Beobachtungen vorzüglich auf Kohlensäureentwicklung deuteten, so trachtete ich vor Allem, diese eingehender zu untersuchen.

III.

Als Versuchsobject diente Rinderpankreas. Dasselbe wurde am Morgen aus dem Schlachthause geholt, dann gewöhnlich bis gegen Mittag dem Wasserstrahl ausgesetzt, hierauf von Bindegewebe, Fett, Blutgefässen gereinigt und mittelst Fleischmühle zermahlen. Nun wurde der Drüsenbrei entweder direct zum Versuch angewandt oder aus demselben, durch 20 Stunden anhaltende Digestion, ein Extract bereitet, welcher, am kühlen Orte aufbewahrt, als künstlicher Pankreassaft ebenfalls zur Verdauung diente.

Das Verdauungsgefäss war eine, nach Art der Spritzflaschen adjustirte, luftdicht verschliessbare Flasche, in welche das Pankreas oder der Extract mit der zu verdauenden Substanz gegeben wurde. Das längere, in die Flüssigkeit tauchende Glasrohr des Gefässes diente

zum Einführen von reiner Luft. Die Luft wurde nämlich vorerst, um kohlensäurefrei zu sein, durch zwei Kalilauge und ein Baryumhydroxydlösung enthaltendes Gefäss geleitet und gelangte so in die Verdauungsflasche. Das kurze Gasrohr, das zur Ableitung der Gase diente, wurde mit zwei nach einander folgenden Pettenkofer'schen Röhren, welche mit titrirter Barytlösung angefüllt waren, verbunden. Ein Aspirator besorgte das mässige Durchstreichen der Luft. Einige in solcher Weise mit Pankreas, künstlichem Pankreasextract, Pankreassiccum und Trypsin gemachte Versuche sind aus der folgenden Tabelle (Tab. I) zu ersehen.

Tabelle I.

Datum	Nummer der Versuche	Anordnung der Versuche	Kohlensäure in g	Bemerkungen
1897 24. März	1	300 g Pankreas, 150 ccm Wasser, 3 g Thymol	0,1659	
29. „	2	300 g Pankreas, 150 ccm Wasser, 3 g Thymol, 10 ccm Mandelöl	0,275	
7. April	3	300 g Pankreas, 150 ccm Wasser, 3 g Thymol, 10 ccm Oel	0,155	
8. „	4	200 ccm Pankreasextract, 10 ccm Oel	0,259	Dieses Pankreasextract wurde am 7. April aus 1260 g Pankreas, 630 ccm Wasser und 18 g Thymol gewonnen.
11. „	5	200 ccm Pankreasextract	0,058	Dieser Pankreasextract wurde am 10. April aus 1230 g Pankreas, 600 ccm Wasser und 18 g Thymol gewonnen.
		200 ccm desselben Extractes, 20 ccm Oel	0,159	Derselbe.
12. „	6	200 ccm desselben Extractes, 20 g gekochte Stärke	0,025	Derselbe.
		200 ccm desselben Extractes, 20 ccm Oel	0,239	Derselbe.
13. „	7	200 ccm desselben Extractes	0,025	Derselbe.

Datum	Nummer der Versuche	Anordnung der Versuche	Kohlensäure in g	Bemerkungen
21. April	8	200ccmPankreasextract, 4 g Fibrin	0,038	Dieser Pankreasextract wurde am 20. April aus 1650 g Pankreas, 1650 ccm Wasser mit 32 g Thymol bereitet. Verdaut Eiweiss gut.
		200ccmPankreasextract, 10 ccm Oel	0,078	
27. „	9	45 g Pankreas siccum, 405 ccm Wasser, 3 g Thymol	0	Pankreas siccum selbst wurde hierbei gut verdaut.
		45 g Pankreas siccum, 405 ccm Wasser, 3 g Thymol, 10 ccm Oel	0,012	
29. „	10	200 ccm Trypsinlösung, 2 g Thymol, 10 ccm Oel	0	Die Trypsinlösung enthielt 2% Trypsin und verdaute Eiweiss sehr gut.
		200 ccm Trypsinlösung, 2 g Thymol, 4 g Fibrin (gekocht)	0	

Aus diesen Versuchen folgt, dass während der Selbstverdauung des Pankreas Kohlensäure frei wird (Vers. 1—3), wie auch, dass mit künstlichem Pankreassaft während der Verdauung Kohlensäure gewonnen werden kann, wenn man zu demselben Oel gibt (Vers. 5, 6). Während ein Pankreasextract für sich 0,058 g Kohlensäure lieferte, gaben andere 200 ccm desselben Extracts, welchen Oel beigegeben worden war, 0,159—0,239 g Kohlensäure. Aus Stärke entwickelte sich bei der Verdauung gar keine, aus Fibrin (Vers. 8) ebenfalls keine oder doch nur sehr wenig Kohlensäure. Die letztere, wenn sich eine solche überhaupt bildete, kann von dem wenigen im Fibrin enthaltenen Fett stammen. Dies folgt daraus, dass bei der Verdauung von Fibrin mit Trypsin (Vers. 10) keine Kohlensäure frei wird. Bei einem Vergleich der Versuche 4—7 mit den mit 8 bezeichneten ist es sehr auffallend, dass bei den Letzteren überhaupt eine ungemein schwache Gasentwicklung stattfand. Es scheint demnach nicht ein jedes Pankreas die Fähigkeit zu besitzen, aus Fett-Kohlensäure frei

zu machen; dies wird durch an anderer Stelle mitzutheilende Versuchsergebnisse noch bestätigt werden. Auch der Pankreasextract, welcher frisch, sowie am 1.—2. Tag, bei der Verdauung noch Gas liefert, verliert diese Fähigkeit, sobald derselbe eine entschieden saure Reaction gewinnt. Bei der Selbstverdauung von Pankreas siccum erhielt ich keine Kohlensäure und auch nach der Zugabe von Oel (Vers. 9) waren nur Spuren von Kohlensäure zu gewinnen. Hier ist also jenes Enzym, welches Kohlensäure frei macht, nicht oder doch nur in ungemein geringer Menge vorhanden. Verdauungsversuche mit Trypsin und Oel bewiesen, dass jenes bei der Entwicklung von Kohlensäure nicht mit betheiligt ist.

Diese Versuche deuten demnach darauf hin, dass die Kohlensäure, welche bei der Selbstverdauung von Pankreas frei wird, dem in derselben enthaltenen Fett entstammt, und erwecken den Verdacht, dass diese Erscheinung die Folge einer Enzymwirkung auf Fett ist.

IV.

Die Frage betreffend, ob es sich hier um eine Bildung der Kohlensäure durch Oxydation oder um eine Abspaltung derselben handelt, ist seit Abelous und Biarne[1]) bekannt, dass das Pankreas der oxydirenden Thätigkeit entbehrt. Andererseits erhielt Hugo Schulze[2]) aus Fetten nur bei einer Temperatur über 100° C. Kohlensäure durch Oxydation und schliesst, dass nur Fermente dem Sauerstoff die Möglichkeit gewähren, das Fett zu oxydiren, während nach Otto Frank[3]) die Salze der höheren Fettsäuren schon bei gewöhnlicher Temperatur, unter Einwirkung des Sauerstoffs der Luft, eine Zersetzung, eine oxydative Spaltung erleiden. Ich machte daher auch mit Ausschluss des Oxygens Versuche, indem ich vorerst, anstatt Luft, reines Hydrogen durch die Verdauungsflüssigkeit leitete.

Das Hydrogen wurde durch Einwirkung von Zink auf Schwefelsäure gewonnen, musste aber, um in das Verdauungsgefäss zu gelangen, ebenso wie in den vorangegangenen Versuchen die Luft, Kalilauge und Barytwasser enthaltende Gefässe durchstreichen. Alle diese, der Apparat zum Entwickeln des Hydrogens, wie auch die

1) Archiv de physiol. normal et path. S. 198. 1895.
2) Dieses Archiv Bd. 18 S. 398—404.
3) Archiv für Physiologie S. 51. 1894.

Reinigungsgefässe und das Verdauungsgefäss selbst waren unter einander und mit den Pettenkofer'schen Absorptionsröhren nur durch Glasröhren, ohne eingeschaltete Kautschukröhren, verbunden und ausserdem noch in ausgekochtes Wasser gestellt; der Zutritt von Luft war also ganz unmöglich gemacht. Auch gebrauchte ich als Desinficiens ausser Thymol noch Sublimat. Ich fand nämlich, dass Versuche mit thymolisirtem Pankreasextract und Oel nicht immer von jeder Fäulniss frei sind, und glaube, dies daher ableiten zu müssen, dass Oele Thymol leicht lösen, demnach auch Thymol aus dem Pankreasextract aufnehmen, dem zu Folge dieser zu wenig desinficirt bleibt. Sublimat erwies sich überhaupt als ein sehr gutes Desinficiens bei der Verdauung und hemmte die Gasentwicklung nicht. So entwickelte sich in einem Gefäss, in welchem 3335 g Pankreas, 1660 ccm Wasser und 5 g Sublimat der Verdauung angesetzt waren, 3,7 g Kohlensäure.

Eine Sublimatlösung von 1:5000 soll bereits ein ganz sicheres Desinfectionsmittel sein. Ja, ein Theil Sublimat auf 20000—30000 ccm Wasser vernichtet mit Sicherheit zur Untersuchung genommene Mikroorganismen, sporenfreie wie sporenhältige Bacillen und Coccen (R. Koch)[1]). P. Zweifel[2]) jedoch fand das Blut in einer 0,2 ‰-Sublimatlösung nach vielen Wochen ganz verändert, voller Mikrococcen und Stäbchenbakterien, wie auch sehr schlecht riechend. Eiweissartige Substanzen binden das Sublimat unter Bildung von HgO-Albuminat, welch letzteres schlechter als Carbolsäure desinficirt (Mikulicz). Allein diese Bildung von HgO-Albuminat verläuft langsam und stört die Verdauung nicht durch Fäulniss, wenigstens nicht in den ersten zwei Tagen, während welcher ich niemals Fäulniss beobachtete. Doch darf man nicht weniger als 1 ‰ Sublimat nehmen; übrigens geht die Verdauung auch bei einem Sublimatgehalt von 2 ‰ gut vor sich. Bei 1:2000 Sublimat fand ich am Schluss einer 24stündigen Digestion bereits Spuren von Fäulniss vor. Wie günstig und eben nicht störend Sublimat auch der Eiweissverdauung ist, beweisst der folgende Versuch. 15 g Pankreas, 200 ccm Wasser und 0,2 g Sublimat wurden 24 Stunden lang im Thermostat der Verdauung ausgesetzt und dann die Flüssigkeit abfiltrirt. Im Filtrat entsprach die

1) W. Bernatzki und A. E. Vogl, Lehrbuch der Arzneimittellehre S. 138 u. 449. 1891.

2) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 6 S. 420. 1881.

Menge des gelösten Albumins, mit dem Spectrophotometer untersucht, dem Extinctionscoëfficienten 1,6 2408. In 30 ccm dieses Filtrats wurden 15 g Fibrin der Verdauung 20 Stunden lang ausgesetzt. Der nachher von Neuem abfiltrirten Flüssigkeit entsprach der Extinctionscoëfficient von 7,00560[1]). Von faulem Geruch, Schwefelhydrogen war absolut keine Spur zu entdecken. Es lässt sich übrigens, wie bekannt, die Bildung von HgO-Albuminat durch Zusatz von Kochsalz, dessen Menge wenigstens das Zehnfache des Quecksilberchlorids beträgt, verhindern[2]). Ich machte auch mit 0,1 % Sublimat und 1,0 % Kochsalz etliche Versuche, fand aber bei denselben die Verdauung weniger gut, auch erfolgte nach einigen Tagen, bei Zugabe von Oel, trotz Kochsalz, Zersetzung des Sublimats.

Dass 1 ‰ Sublimat in der That gut desinficirt, beweisen noch Versuche, die ich mit Speicheldrüsen, rohem Fleisch, sowie auch mit gekochter Pankreasdrüse gemacht, und bei welchen consequenter Maassen keine Gasentwicklung zu beobachten war. Ebenso erhielt ich ganz frische Pankreasdrüsen, mittelst welchen weder bei Desinficirung mit Sublimat noch mit Thymol während der Digestion Gasentwicklung stattfand, während dieselbe mit anderen Pankreasdrüsen eintraf. Es unterliegt unter solchen Umständen keinem Zweifel, dass Sublimat bei der Verdauung als Desinficiens gut zu brauchen ist.

Die Resultate, welche ich unter dem Einflusse von Hydrogengas erhalten habe, zeigt die folgende Tabelle (Tab. II S. 338).

Diese Versuche bezeugen, dass es sich hier nicht um Oxydation, sondern um Abspaltung von Kohlensäure handelt. — Versuche mit Glycerin ergaben nicht mehr Kohlensäure als solche, bei welchen dem Pankreasextract gar nichts beigegeben worden war. Es kann also die Kohlensäure nicht vom Glycerin stammen. Am wenigsten Kohlensäure lieferte das Extract nach Zugabe von 2 % Essigsäure. In solcher Menge zerstört die Essigsäure das Enzym vollkommen. Eben weil Säuren das hier wirksame Enzym rasch zerstören, lässt sich auch mit Sublimat anstatt Thymol ein solcher

---

1) Wenn R. Pfleiderer (Dieses Archiv Bd. 66 S. 613) an den vielen Decimalstellen der mit Spectrophotometer erhaltenen Ergebnisse Anstoss findet, so kann ich dafür, dass die Zahlen der Logarithmentafeln 5—7 Decimalstellen haben, eben so wenig, wie ich auch daran keine Schuld trage, dass diesem Autor die spectrophotomotrische Methode zu umständlich ist.

2) Bernatzki und Vogl a. a. O.

Tabelle II.

Datum	Nummer des Versuchs	Anordnung der Versuche	Kohlensäure in g	Bemerkungen
13. Mai	1	200 ccm Pankreasextract	0,109	Dieser Extract wurde am 12. Mai aus 2860 g Pankreas, 2860 ccm Wasser und 29 g Thymol gewonnen.
		200 ccm Pankreasextract, 20 g Glycerin	0,0994	
14. „	2	200 ccm Pankreasextract, 4 ccm Acid. aceticum	0,0421	Derselbe Extract.
		200 ccm Pankreasextract, 4 ccm Fibrin, gekocht	0,0897	
15. „	3	200 ccm Pankreasextract, 20 ccm Mandelöl	0,4305	Derselbe Extract.
31. „	4	200 ccm Pankreasextract, 10 g Oel, 0,6 g Thymol	0,217	Extract aus 2750 g Pankreas, 1400 ccm Wasser, 28 g Thymol.
		200 ccm Pankreasextract, 10 g Stearin, 0,6 g Thymol	0,024	
10. „	5	150 g Pankreas, 150 ccm Wasser, 0,3 $HgCl_2$	0,304	

Extract der Drüse höchst schwer gewinnen, welcher mit Fett der Digestion ausgesetzt, Kohlensäure frei machen könnte, denn die Verdauungsflüssigkeit, die man aus der Pankreasdrüse mit Sublimat nach 24stündiger Verdauung gewinnt, reagirt, wenn Spaltung von Fetten stattfand, bereits so stark sauer, dass das Fettenzym seine Wirkung mehr oder weniger verloren hat; Versuche mit Sublimat als Desinficiens gelingen also besser, wenn die Drüse in Substanz, wie bei Versuch 5, benutzt wird. Aus Tabelle II, Versuch 4, kann man auch ersehen, dass Verdauungsversuche mit Stearin ganz erfolglos sind. Ich habe probeweise, ausser mit Oel, auch mit frisch zerlassener Butter Versuche gemacht und erhielt in einem Fall circa 0,338 g Kohlensäure. Aus dem folgt, dass nur Fette, die in der

Verdauungstemperatur flüssig werden, bei der Pankreasverdauung Kohlensäure liefern.

V.

Wenn, wie die Versuche zeigen, bei der Spaltung von Fetten Kohlensäure entwickelt wird, so ist es nicht unmöglich, dass auch andere Gase, etwa Hydrogen, frei werden. Um hierüber Aufklärung zu erhalten, führte ich den obigen ähnliche Verdauungsversuche mit Glassgefässen aus, welche jenen ähnlich waren, die man zur Cultur anaerober Bakterien verwendet. Die Gefässe waren mit Glashähnen versehen und konnten mit der Quecksilberluftpumpe ausgepumpt werden. Das Pankreas oder der künstliche Pankreassaft wurden also in das Gefäss gegeben, dann die Luft ausgepumpt und so das Gefäss in den Thermostaten gestellt. Nach der Verdauung wurde das über der Flüssigkeit befindliche Gas durch Quecksilber in ein Eudiometer getrieben und die Analyse nach der Bunsen'schen Methode durchgeführt.

Die meisten meiner Versuche habe ich eben auf diese Weise gemacht und konnte vor Allem constatiren, dass die Gasentwicklung hierbei bedeutend geringer ausfiel als in den vorangegangenen Versuchen. Ursache dieser Erscheinung ist der Umstand, dass in den vorangegangenen Versuchen die Luft, bezüglich das Hydrogen fortwährend durch die Flüssigkeit gesogen wurden, demnach dieselbe in beständiger Bewegung erhielten, wie auch das gebildete Gas entfernt worden war; die Ruhe und der Umstand, dass Verdauungsproducte der Verdauung selbst hinderlich sind, mässigten die Gasentwicklung bei den nun mitzutheilenden Versuchen bedeutend. Ansonst waren die Versuche ebenfalls mit Pankreas und Pankreasextract gemacht, welch letzterer mit Thymol oder Sublimat enthaltendem Wasser durch Selbstverdauung, wie auch mit Glycerin, nach der Methode von Grützner[1]) gewonnen wurde. Die letztere bestand darin, dass 100 g Pankreas mit 900 ccm Glycerin und 100 ccm 1 % Na_2CO_3-lösung der Extraction ausgesetzt wurden und das Filtrat als Glycerinextract zur Verdauung diente. Ein Versuch mit 1 % Fluornatrium und Pankreas, sowie mit mittelst Fluornatriumlösung dargestellten

1) Dieses Archiv Bd. 12 S. 303.

Pankreasextract blieb resultatlos; es konnte weder Fettverdauung constatirt werden, noch trat Gasentwicklung auf. Auch Sublimat + 1 % Kochsalz erwiesen sich der Fettverdauung ungünstig, wohl trat etwas Verdauung und Gasentwicklung auf, doch alles dies in bedeutend geringerem Maasse, als wenn Sublimat für sich allein angewandt wurde. Die Salze scheinen also, wenigstens bei 1 % und mehr Gehalt, der Fettverdauung nachtheilig zu sein.

Ich setzte auch Oel allein 5 Tage lang in luftleerem Raume der Verdauungstemperatur aus, ferner hielt ich 10 g Oel mit 200 ccm 1 % Thymol enthaltendem Wasser, dann mit solchem, das 1 % Sublimat, wie auch 1 % Sublimat und 1 % Kochsalz enthielt, 20 Stunden lang im Thermostat, ohne die geringste Gasentwicklung constatiren zu können. Ebenso trat keine Gasentwicklung auf, wenn anstatt Pankreas Fleisch oder Speicheldrüsen, ob mit Oel oder nicht, zur Digestion verwendet wurden. Wie bei den früheren Versuchen, so kam es auch hier vor, dass ich Pankreas erhielt oder Extract aus Pankreas bereitete, welche bei der Verdauung gar kein Gas entwickelten, während wieder andere Pankreas, bei genau derselben Behandlung, Gas erzeugten.

Nach den Erfahrungen, die man bei der Trypsinverdauung machte, glaubte ich, dies hänge von der Zeit ab, die seit dem Tode des Thieres bis dahin verstrichen ist, bis das Pankreas der Verdauung ausgesetzt worden war. Bestätigt wurde diese Voraussetzung durch die Ergebnisse der Versuche 13—15 der Tabelle III, in welchen mit der frischen Pankreas 2,08, mit jener aber, welche über Nacht an kühlem Ort aufbewahrt gewesen, 8,86 ccm Kohlensäure erhalten werden konnte. Andererseits aber zeigte sich, dass, wenn ein Pankreas, das noch warm in das Institut gelangte und sogleich zur Verdauung benützt wurde, kein Gas entwickelt, so erzeugt der Rest des Pankreas ebenfalls kein Gas, wenn derselbe auch vorerst 12—18 Stunden lang am kühlen Orte, wo keine Fäulniss eintrat, aufbewahrt worden war. Ebenso trat in dem thymolisirten Extract eines solchen Pankreas, selbst dann, wenn dasselbe 1—2 Tage lang an der Luft frei stand und nachher mit Fett der Verdauung ausgesetzt wurde, keine Gasentwicklung auf, wie sich auch die neutrale Reaction des Extracts nicht merklich änderte. Wenn sich also das Enzym zu der Zeit, als das Thier getödtet wurde, im Pankreas nicht vorfand, so tritt dasselbe im Pankreas oder dessen Extract auch nicht mehr auf. Am

sichersten erhielt ich bei der Verdauung Gasentwicklung, wenn ich nicht 1 höchstens 2 Pankreas, sondern viele (5—10 Stück) auf einmal in Verwendung nahm, wohl, weil unter soviel Pankreas stets eine oder mehrere vorkamen, die das Enzym enthielten. Aehnlich trifft man ja auch das Trypsin nicht in einem jeden Pankreasextract oder Pankreassekret an, und in den Pankreasextracten, die ich aus Pankreasen an Pneumonie oder Typhus gestorbener Personen gewonnen, fehlte ebenfalls jede Eiweissverdauung, während, im Falle die betreffenden Personen sonst gesund gewesen und eines plötzlichen Todes starben, die gewonnenen Extracte vorzüglich Eiweiss verdauten.

Ich machte mit Pankreas auch einen solchen Versuch, bei welchem ich die eine Hälfte des zermahlenen Pankreas zur Verdauung benützte, während die andere Hälfte desselben, auf einer Glasplatte ausgebreitet, an warmem Ort dem langsamen Eintrocknen, bezüglich der Selbstverdauung ausgesetzt worden war. Die frisch benützte Pankreashälfte lieferte bei der Fettverdauung Gas, während jene, die 24 Stunden lang auf der Glasplatte gelegen, sowie das Extract der letzteren, ohne jede Wirkung war.

Alle diese Thatsachen bestätigen die Annahme, dass es in der Pankreas ein Enzym giebt, welches Fette in der Weise spaltet, dass dabei Gase frei werden. Diese Gase können unmöglich von Fäulniss herrühren, denn dann müssten ja dieselben in jedem Falle vorkommen und bei der Verdauung mit Pankreas, welches vor der Verwendung ohne Desinfectionsmittel, längere Zeit sogar, an warmem Ort gelegen, gewiss nicht fehlen. Auch lehren die angeführten Befunde, dass dieses Enzym nicht in jedem Pankreas enthalten ist, nicht nach dem Tode, als post mortale Erscheinung, in der Drüse auftritt. Ferner geht das Enzym leicht zu Grunde, besonders leicht dann, wenn das Pankreas oder der Extract sauer werden.

Die folgende Tabelle (Tab. III S. 342) enthält eine Uebersicht der Resultate von Analysen solcher Gase, welche bei der Verdauung im luftverdünnten, bezüglich luftleeren Raume, gewonnen wurden. Die Gasmengen sind auf 0° C. und 760 mm Quecksilberdruck reducirt.

Das auffallendste Ergebniss der in dieser Tabelle verzeichneten Versuche ist die Gegenwart von Hydrogen bei einem grossen Theil derselben, wobei ausdrücklich hervorzuheben ist, dass Methan absolut nicht, auch nicht in Spuren, zu constatiren war.

Tabelle III.

Nummer der Versuche	Anordnung der Versuche	Untersuchte Gasmenge ccm	CO_2 ccm	H_2 ccm	Verhältniss zwischen CO_2%	H_2%	Bemerkungen
1	200 ccm Pankreasextract, 10 ccm Oel	18,88	14,47	3,86	78,95	21,05	Pankreasextract m. Thymol erzeugt. Im ganzen nicht viel Gas.
2	"	20,7	15,22	4,07	78,91	21,09	Derselbe.
3	"	5,23	3,76	1,44	72,31	27,7	Derselbe.
4	"	26,33	15,30	10,64	59,01	40,99	Frischer Pankreasextract mit Thymol gewonnen. Viel Gas.
5	"	19,44	4,06	4,582	46,88	53,12	Derselbe. Viel Luft gerieth in das Verdauungsgefäss.
6	200 ccm Pankreasextract, 10 g Butter	25,35	12,2	12,4	49,56	50,44	Derselbe. Die Butter wurde zerlassen benutzt.
7	200 ccm Glycerinextract, 10 ccm Oel	15,1	2,20	0	—	—	Glycerinextract n. Grützner. Extraction dauerte einen Tag.
8	"	4,99	3,188	0	—	—	Derselbe. Extraction dauerte 2 Tage.
9	"	8,25	0,307	0	—	—	Derselbe. Extraction dauerte 3 Tage.
10	100 g Pankreas, 100 ccm Wasser, 0,2 g $HgCl_2$, 10 ccm Oel	22,36	9,98	9,88	50,26	46,74	Frisches Pankreas.
11	150 g Pankreas, 150 ccm Wasser, 0,3 g $HgCl_2$	36,19	19,47	17,05	53,32	46,68	Frisches Pankreas.
12	100 g Pankreas, 100 ccm Wasser, 0,2 g $HgCl_2$, 10 g Schweinefett	18,3	3,211	3,54	47,56	52,44	Frisches Pankreas. Viel Luft gerieth in das Verdauungsgefäss.
13	100 g Pankreas, 100 ccm Wasser, 2 g Thymol	14,59	2,00	0	—	—	Noch warm aus dem Schlachthaus geholtes Pankreas.
14	100 g Pankreas, 100 g Wasser, 2 g Thymol	21,36	8,86	0	—	—	Dasselbe über Nacht an kühlem Ort aufbewahrt.
15	100 g Pankreas, 100 g Wasser, 0,2 g $HgCl_2$, 2,0 g NaCl	4,619	2,648	0	—	—	Das letztere Pankreas.

Die Versuche 1—3 wurden mit ein und demselben Pankreasextract durchgeführt und bei denselben im Ganzen nicht viel Gas gefunden; bedeutend reicher war die Gasentwicklung in den Versuchen 4—6, zu welchen ein anderer Pankreasextract diente. Ausser Oel wurde zum Extract in einem Versuche ausgelassene Butter gegeben; ein wesentlicher Unterschied war aber bei der Gasentwicklung nicht zu beobachten.

Mit aus frischer Pankreas, nach Grützner mit Glycerin gewonnenem Extract, machte ich die Versuche 7—9, bei welchen 200 ccm Extract auf je 10 ccm Oel einwirkte. In allen drei Versuchen konnte ich nach 20stündiger Verdauung wohl Kohlensäure, doch kein Hydrogen nachweisen. Die Gasentwicklung war überhaupt gering, und am dritten Tage konnte selbst Kohlensäure nur in höchst geringer Menge erhalten werden. Das Enzym befand sich also am zweiten Tage am reichlichsten im Extract und war am dritten Tage bereits zum grössten Theil aus demselben verschwunden.

Unter den Versuchen, welche ich mit Drüsensubstanz und Sublimat gemacht (Tab. III, Vers. 10—12), befindet sich auch ein solcher, bei welchem Schweinefett (Schmalz) der Verdauung ausgesetzt worden war (Vers. 12). Das Mengenverhältniss von Kohlensäure und Hydrogen weicht hier kaum merklich von jenem ab, dass ich bei der Verdauung der Butter in thymolisirtem Pankreasextract (Vers. 6) fand, indem in beiden Fällen ziemlich gleiche Mengen beider Gase vorhanden waren.

Bei einigen Versuchen gelangte während der Verdauung Luft in das Gefäss, weil die Glashähne schlecht schlossen, so besonders in den Versuchen 5, 7, 9, 12—15, doch änderte dieser Umstand nicht merklich den Verlauf der Gasentwicklung, da wir Kohlensäure und Hydrogen in dem während der Verdauuug frei gewordenen Gas sowohl bei Gegenwart von Luft, also Oxygen (Vers. 5, 12), wie auch bei nahezu totalem Mangel des letzteren (Vers. 1—4, 6, 10) vorfinden.

Das Mengenverhältniss zwischen Kohlensäure und Hydrogen ist sehr verschieden und entspricht dem bei der Buttersäuregährung nicht (3 CO_2 : 4 H_2). Wie sich der Vorgang hier überhaupt von dem bei der Buttersäuregährung auch darin wesentlich unterscheidet, dass, während die letztere bei Gegenwart des Sauerstoffs stillsteht, die Fettspaltung zu Folge des Pankreasenzyms bei Gegenwart des Sauerstoffs nur so vor sich geht wie bei Mangel desselben. Die Art der Fettspaltung lässt sich aus den Resultaten der Tabelle III nicht

erschliessen, da das Verhältniss der Kohlensäure zum Hydrogen kein constantes ist. Bei mässiger Gasentwicklung (Vers. 1—3) enthielt das producirte Gas verhältnissmässig viel mehr Kohlensäure als Hydrogen, während bei starker Gasentwicklung deren Mengen nahe gleich waren. Doch auch in den letzteren Fällen war bald etwas mehr Kohlensäure (Vers. 4, 10, 11), bald mehr Hydrogen (Vers. 5, 6, 12) vorhanden. Schliesslich fehlte in Versuchen, bei welchen die Gasentwicklung eine sehr geringe war, das Hydrogen ganz (Vers. 7—9, 13—15). Es muss also das Hydrogen, während es frei wird, auch wieder chemisch gebunden werden, und die Menge des auf diese Weise verschwindenden Wasserstoffs muss relativ zur gebildeten Kohlensäure grösser sein bei geringer als bei starker Gasentwicklung. Vielleicht dass ungesättigte Fettsäuren, oder andere organische Verbindungen, eventuell das relativ zu anderen Enzymen sehr bald verschwindende Enzym selbst, das Hydrogen in statu nascenti binden. Um in diesen Vorgang eine genauere Einsicht zu gewinnen, wäre es nöthig, das Enzym isolirt zur Verdauung zu benützen. Allein dies stösst vor der Hand auf unüberwindliche Schwierigkeiten, da das Enzym sehr vergänglich ist und aus der Lösung nicht nur beim Ansäuern derselben (Tab. II, Vers. 2), sondern auch sonst binnen wenigen Tagen verschwindet.

Da das Glycerin mit dem Enzym keine Gase liefert, so dürften es die Säureradicale sein, die, während das Fett zerfällt, so weit gespalten werden, dass hierbei Kohlensäure und Hydrogen frei werden. Freilich geschieht dies nur so lange, bis die Säuren nicht in solcher Menge in der Verdauungsflüssigkeit auftreten, dass hierdurch die Enzymwirkung selbst gehemmt wird.

Den Veränderungen, welche die Nährstoffe bei der Verdauung erleiden, sind auch jene Veränderungen gleich, welche dieselben in der Hitze durchmachen. So werden Eiweisse in überhitztem Wasserdampf ebenfalls zu Albuminosen und Peptonen, und diese zerfallen schliesslich in die gewöhnlichen Amidosäuren. Stärke wird durch Behandlung mit siedendem Wasser oder durch Kochen in verdünnten Mineralsäuren zu Dextrin und Zucker umgeändert, und von der Ameisensäure ist ebenso bekannt, dass dieselbe, auf 160° erhitzt, in Kohlensäure und Hydrogen zerfällt, während die höheren, bei gewöhnlicher Temperatur festen Fettsäuren sich bei der Destillation oder im überhitzten Wasserdampfe ebenfalls zersetzen; vielleicht ist die Wirkung des Fettenzyms diesem letzteren gleich. Auf jeden

Fall lässt sich aus den mitgetheilten Versuchen mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass auch die Verdauung der Fette nicht allein in der Spaltung zu Fettsäure und Glycerin und in der Bildung von Seifen besteht, sondern dass dieselbe ein viel weiter reichender Vorgang ist, bei welchem als Endproducte schliesslich auch Kohlensäure und Hydrogen entstehen. Die Erscheinung erinnert an die Wirkung des Trypsins auf Eiweiss, deren primäre Producte Albuminosen und Peptone sind, die aber bei anhaltender Einwirkung theilweise weiter in Leucin, Tyrosin und Glutaminsäure zerfallen. Wie Eiweisse, so werden auch Fette bei der Verdauung weiter gespalten, als dies der Verwerthung derselben im Organismus dienlich erscheint.

Ueber den Gaswechsel und Energieumsatz des Radfahrers.

Von

Leo Zuntz, cand. med.

Auf Veranlassung von Prof. N. Zuntz stellte ich in dessen Laboratorium eine Anzahl von Versuchen über das oben genannte Thema an. Da eine ausführliche Mittheilung der Versuchsresultate wohl erst nach einiger Zeit möglich sein wird, so möchte ich dieselben hier in Kürze angeben.

Die Versuche wurden auf der vorzüglich gehaltenen, verdeckten, 250 m langen, glatt asphaltirten Lehrbahn der Sportparkgesellschaft Kurfürstendamm angestellt, die mir seitens der Besitzer in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt war. Ich möchte nicht unterlassen, denselben auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen. Zur Messung der Gesammtmenge der exspirirten Luft diente der trockene Gasmesser, den im Jahre zuvor Ad. Loewy, J. Loewy und ich zu unseren Untersuchungen im Hochgebirge benutzt hatten[1]). Derselbe wurde in kurzen Zeitintervallen mit Hülfe eines später zu beschreibenden Apparates geaicht. In genau gleicher Weise, wie dort beschrieben, mit einer zur Aufnahme einer Durchschnittsprobe bestimmten, 100 cm^3 fassenden Röhre versehen, wurde der Gasmesser auf der Lenkstange so befestigt, dass er das Gleichgewicht nicht störte. Die Gasproben wurden dann im Laboratorium mit Hülfe des von Magnus-Levy beschriebenen Apparates[2]) analysirt.

Von den Versuchsresultaten möchte ich vorläufig Folgendes angeben: Bei einem durchschnittlichen Gewicht des bekleideten Körpers von 70 kg, wozu noch für das Rad und den montirten Gasmesser 21,5 kg kommen, beträgt mein Sauerstoffverbrauch für 1 m Weg bei einer mittleren Geschwindigkeit von 251 m 4,8 cm^3. 251 Meter

1) Pflüger's Archiv Bd. 66 S. 477.
2) Pflüger's Archiv Bd. 55 S. 1.

per Minute entsprechen fast genau 15 km in der Stunde, d. h. einem bequemen Durchschnittstempo. Um etwa 6 % geringer, auf 4,5 cm^3 für 1 Meter Weg, stellt sich der Verbrauch bei einer Geschwindigkeit von 147,8 m — das sind kaum 9 km in der Stunde. Bei einer solchen von 355 m gleich etwa 21,5 km in der Stunde steigt der Verbrauch gegenüber dem bei mittlerem Tempo um etwa 10 % auf 5,76 cm^3 für 1 Meter Weg. Der Sauerstoffverbrauch kann als proportionales Maass des Energieumsatzes angesehen werden, da die respiratorischen Quotienten bei der Arbeit nicht erheblich von den Ruhewerthen und untereinander abweichen. Selbstverständlich wurde der in den Ruheversuchen für die Minute gefundene Sauerstoffverbrauch von dem Minutenwerth bei Arbeit abgezogen, ehe die Reduction auf 1 Meter Weg vorgenommen wurde. Grössere, als die oben mitgetheilten Geschwindigkeiten zu untersuchen, war desshalb nicht möglich, weil schon bei diesem Tempo in Folge der sehr erheblichen Athemgrösse — bis zu 38,7 l per Minute — die Grenze der Leistungsfähigkeit des Gasmessers erreicht war.

Um eine directe Vergleichung zu ermöglichen, wurde auch eine Reihe von Gehversuchen in verschiedenem Tempo auf der schon mehrfach beschriebenen Tretbahn[1]) im thierphysiologischen Laboratorium der Landwirthschaftlichen Hochschule ausgeführt. Es wurde angenommen, dass einem Radfahrertempo von 15 km per Stunde ein solches von 6 km seitens eines gut trainirten Fussgängers, wie ich es bin, entspricht. Das Letztere wurde daher als mittleres Tempo gewählt und entsprechend den 3 Versuchsreihen auf dem Rade mit einer Geschwindigkeit von 9, 15 und 21,5 km 3 Reihen Gehversuche bei einer Geschwindigkeit von ungefähr 3,6—6 und 8,6 km angestellt. Dieselben ergaben einen Verbrauch von 8,3—9,8 und 16,34 cm^3 Sauerstoff für 1 Meter Weg, d. h. für mittlere Geschwindigkeiten etwa den doppelten für die Zurücklegung der gleichen Strecke wie auf dem Rade. Bei dem am meisten in Betracht kommenden Tempo von 6 km für den Fussgänger und 15 km für den Radfahrer braucht also der Letztere 72, der Erstere 59 l Sauerstoff in der Stunde, entsprechend der Verbrennung von etwa 35 beziehungsweise 29 g Fett. Diese Zahlen zeigen, dass im Allgemeinen die Anstrengung des Radfahrers unterschätzt wird. Ich selbst hätte wenigstens nach meinem subjectiven Empfinden nicht geglaubt, dass 1 Stunde Rad-

1) Landwirthschaftliche Jahrbücher 1889. S. 1.

fahren in einem Tempo von 15 km ca. 22 % Kraft mehr erfordert, als wenn man in einer Stunde 6 km zu Fuss geht.

Um einen Einblick zu gewinnen, wie sich der Kraftverbrauch auf die verschiedenen Factoren, Reibung im Rad, Reibung am Boden, Luftwiderstand u. s. w. vertheilt, wurde unter Anderem eine grössere Reihe von Versuchen auf dem feststehenden Rade angestellt. Dasselbe war auf einem Gestell derart befestigt, dass die Räder frei in der Luft schwebten. Es wurde dann in einem bestimmten Tempo — möglichst gleich dem mittleren, auf der Bahn gewöhnlich gefahrenen — getreten und die Zahl der Pedalumdrehungen gezählt. Durch Multiplication mit der bekannten Entwicklung des Rades, d. h. dem bei einer Pedalumdrehung zurückgelegten Wege, war es möglich, den Verbrauch für die Tretarbeit, die 1 Meter Fortbewegung entspricht, auszurechnen. Der hier gefundene Werth ist, wie nicht anders zu erwarten, ein sehr niedriger. Denn bei fehlender Boden- und Luftreibung genügt das Gewicht des fallenden Beines beinahe, um das auf dem anderen Pedal ruhende zu heben, vorausgesetzt, dass das Rad in gutem Stande und so die Reibung an der Kette, dem Hinterrad und den Kurbeln eine geringe ist. Es stellt sich denn auch der Verbrauch für 1 Meter Weg auf nur 1,01 cm^3.

Um den Einfluss des Luftwiderstandes in etwa beurtheilen zu können, wurden Versuche angestellt, bei denen die Oberfläche des Körpers durch einen auf dem Rücken getragenen, mit Papier überspannten Rahmen erheblich vergrössert wurde. Der Verbrauch stellte sich in diesen Versuchen bedeutend höher, und es wuchs der Mehrverbrauch mit der Geschwindigkeit so stark, dass es nicht zweifelhaft ist, dass bei excessiven Geschwindigkeiten der Luftwiderstand den grössten Theil der Kraft des Radfahrers verbraucht.

(Aus dem thierphysiol. Laboratorium der landw. Hochschule in Berlin.)

Ueber die Bildung von Fett im Organismus nach Phosphorvergiftung.

Von

Dr. Osvaldo Polimanti.

Die Frage, ob es möglich ist, dass sich aus Eiweiss Fett bildet, wird schon seit langer Zeit in physiologischen Kreisen erörtert. Eine der wichtigsten Beobachtungen, worauf sich die Annahme einer solchen Umwandlung stützt, ist die, dass in den Geweben der Thiere, bei denen eine Vergiftung mit Phosphor vorgenommen wurde, eine fettige Degeneration eintritt. Während aber einige Forscher behaupten, dass die Menge des Fettes, welches sich in diesem krankhaften Zustande des Thieres aus dem Eiweiss bilde, sehr bedeutend sei, reduziren andere diese Menge auf eine so minimale Grösse, dass sie die Grenze der Beobachtungsfehler nicht überschreitet. Andere Autoren endlich stellen absolut in Abrede, dass die Eiweissmolecüle Fett abzuspalten im Stande sind, und nehmen an, das in den degenerirenden Geweben angetroffene Fett sei von anderen Körperstellen dorthin eingewandert.

Vielfach hat man auch die Untersuchungen, welche eine Steigerung der Stickstoffausscheidung nach Phosphorvergiftung ergeben haben, in dem Sinne gedeutet, dass das Eiweiss in einen stickstoffhaltigen Antheil, welcher im Harne erscheint, und in einen stickstofffreien Rest, der als Fett abgelagert werde, zerfalle. Namentlich die Versuche von J. Bauer[1]) sind in diesem Sinne verwerthet worden. Es ist aber klar, dass nur dann ein solcher Schluss gerechtfertigt wäre, wenn der gleichzeitig angestellte Respirationsversuch ergeben würde, dass der im Harne nicht enthaltene Kohlenstoff des zerfallenen Eiweisses mehr beträgt als die in der Kohlen-

---

1) J. Bauer, Zeitschrift für Biologie Bd. 7 S. 78.

säure ausgeathmete Menge. Pflüger[1]) hat in seiner Kritik der Lehre von der Entstehung von Fett aus Eiweiss gezeigt, dass kein Versuch existirt, welcher dieser Anforderung genügt. Mit Recht bezeichnet Pflüger an derselben Stelle den von Hans Leo[2]) zuerst eingeschlagenen Weg als den einzigen unter den bisher betretenen, welcher ein eindeutiges Ergebniss zu liefern verspricht: Leo suchte die Frage zu beantworten: „Nimmt in Folge der Phosphorvergiftung die Gesammtmenge des in dem Thierkörper enthaltenen Fettes zu oder ab?" Das ist natürlich, da man nicht dasselbe Thier im normalen und vergifteten Zustande analysiren kann, nur möglich, indem man Thiere, von welchen man ihrer Herkunft und bisherigen Ernährung nach voraussetzen kann, dass sie gleichen Fettgehalt besitzen, zur Vergleichung benutzt. In dieser Nothwendigkeit liegt aber auch die Schattenseite der Versuche: man wird bei kleineren Differenzen immer daran denken müssen, dass das Ergebniss durch von vornherein bestandene Differenzen im Fettgehalte der Versuchsthiere gefälscht sein kann. Nur durch Häufung der Zahl der Versuche wird man also zu vertrauenswürdigen Resultaten gelangen können. Schon aus diesem Grunde musste eine Wiederholung und Erweiterung der Versuche von Leo, zu welcher Professor Zuntz mich aufforderte, erwünscht erscheinen.

Es sei mir zunächst gestattet, die wesentlichen Ergebnisse Leos kurz anzuführen. Er hat 3 Reihen von Versuchen an Meerschweinchen, Ratten und Fröschen angestellt. In der ersten Reihe liess er zwei Meerschweinchen desselben Wurfes fasten und vergiftete am 5. Tage eins von ihnen durch Phosphoreinspritzung in das Rectum. Er hielt nun beide weiter ohne Nahrung, und als am 3. Tage das vergiftete Meerschweinchen starb, tödtete er auch das andere Controlthier und bestimmte bei beiden die Fettmenge. Während bei dem Controlthiere auf 100 Theile Trockensubstanz des ganzen Körpers 9,6 % Aetherextract kommen, betrug die entsprechende Menge bei dem mit Phosphor vergifteten Thiere 19,4 %. Diese Differenz wird aber noch grösser, wenn man nur die Leber in Betracht zieht; hier kommen auf 100 g Trockensubstanz bei dem gesunden Thiere 11,3 % und bei dem vergifteten Thiere 30,8 % Fett. In der zweiten Reihe fütterte er zwei Ratten längere Zeit hindurch mit gleich grossen

1) Ed. Pflüger, Ueber die Entstehung von Fett.

2) Leo, Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 9 S. 469. 1885.

Rationen, liess sie dann 5 Tage fasten, tödtete darauf die eine von ihnen, vergiftete gleichzeitig damit die andere und tödtete diese dann auch am 4. Tage nach der Vergiftung. Auf 100 Theile Trockensubstanz kamen bei der

normalen Ratte	im ganzen Körper	12 %	in der Leber 18,5 %
vergifteten „	„ „ „	7,8 %	„ „ „ 32,2 %

Aetherextract.

Diejenigen Experimente, auf welche Leo ganz besonders seine Schlüsse basirt, bilden die 3. Reihe und wurden an kaltblütigen Thieren, nämlich Fröschen, vorgenommen. Es wurden 18 Frösche in 3 Gruppen zu je 6 Individuen eingetheilt. Die Thiere der Gruppe *A* tödtete er und vergiftete gleichzeitig damit die Gruppe *B*. Nach Verlauf von 3 Tagen seit der Vergiftung tödtete er auch diese, gleichzeitig mit den normalen Thieren der Gruppe C. Die Analyse ergab einen Gehalt an Fett auf 100 g Trockensubstanz, bei der Gruppe A von 6,02 %, bei der Gruppe B von 6,71 %, bei der Gruppe C von 6,10 %. In den einzelnen erhaltenen Aetherextracten wurde gleichzeitig auch das Lecithin dosirt, dessen Menge etwa ein Drittel des ganzen Aetherextractes betrug und durch die Vergiftung keine Veränderung erlitt. Bei den eben angeführten Fettzahlen ist das Lecithin bereits abgezogen. Das Cholesterin wurde dagegen nicht besonders bestimmt und ist in Leo's Fettzahlen inbegriffen. Aus den beiden ersten Versuchsreihen kann man keine ganz glatten Schlüsse ziehen in Bezug auf die Frage, ob sich bei der Phosphorvergiftung im Organismus Fett bildet oder nicht, denn eine Reihe widerspricht der anderen. Die letzte, an Fröschen angestellte Versuchsreihe wirkt überzeugender, weil hier immer sechs Thiere auf einmal verglichen werden und daher die individuellen Abweichungen weniger eine Rolle spielen können, und man kann es wohl als einen glücklichen Griff bezeichnen, dass Leo das Experiment eben in dieser Weise angestellt hat. Nehmen wir das Mittel der Procentmenge des lecithinfreien Aetherextractes, welcher bei den Gruppen A und C gefunden wurde, so finden wir, dass die Gruppe B, an der die Vergiftung vorgenommen wurde, dieses Mittel um 0,65 % übersteigt. Es muss hier indessen der Einwand zugelassen werden, dass die Dosirungsmethode des Fettes wohl nicht ganz exact war. Mit Recht macht Pflüger (l. c.) darauf aufmerksam, dass die Genauigkeit der von Leo angewandten, damals einwandfreien analytischen Methoden durch seine und seiner Schüler inzwischen ge-

machte Erfahrungen einigermaassen zweifelhaft geworden ist. Immerhin ist auf Grund der von Bogdanow[1]) angestellten Versuche anzunehmen, dass die von Leo angewandte Methode, die Organe zunächst durch Alkohol zu entwässern und das Alkoholextract zusammen mit dem trockenen Rückstande durch vielmal erneute Aetherportionen zu erschöpfen, viel zuverlässigere Resultate geliefert hat, als die sonst übliche Behandlung im Soxhlet-Apparat. Leo schliesst seine Arbeit mit der Annahme, dass unter dem Einflusse des Phosphors eine Neubildung von Fett stattfinde, und ferner dass in der Leber eine richtige Fettinfiltration vor sich gehe.

Schmitt[2]), welcher fast gleichzeitig mit Leo eine analoge Arbeit veröffentlichte, kam zu entgegengesetzten Resultaten. Er benutzte als Versuchsthiere 4 junge Tauben, von zwei verschiedenen Bruten herrührend, aber ungefähr von dem gleichen Alter (3 bis 4 Wochen). Er gab ihnen 8 Tage lang gleiche Rationen an Futter und Wasser, liess sie darauf 3 Tage fasten, hob dann ein Thier zur Controle auf, vergiftete die anderen drei mit Phosphorpillen von grösserem oder geringerem Giftgehalte in verschiedenen Zeiträumen und liess sie dann mehr oder weniger lange Zeit am Leben. Von den einzelnen Thieren bestimmte er nach deren Tödtung den Aetherextract der Muskeln, der Knochen, der Haut, des Darmes, der Leber, der Nieren, der Lungen und des Herzens. Die Ergebnisse dieser Bestimmungen sind in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Taube	Hungerzeit Stunden	Eingeführte Phosphorgaben	Procentgehalt an Fett ganzer Körper
I	132	0	3,91 %
II	113,5	0,0045 nach 2 Stdn. gestorben	1,83 %
III	60	0,003	2,13 %
IV	119	0,006	3,50 %

Schmidt folgert aus seinen Versuchen, dass der Fettgehalt der mit Phosphor vergifteten Thiere die Tendenz hat abzunehmen, und dass von allen Organen es nur einzig und allein die Leber ist, in welcher das Fett beim hungernden Thiere unter dem Einflusse des Phosphors zunimmt.

1) Bogdanow, Neue Methode der Fettbestimmung. Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 431.

2) Schmitt, Inaugural-Dissertation. Bonn 1885.

Bergeat[1]) theilte in einem sehr kurzen Vortrage in der Morphologischen Gesellschaft in München mit, dass es ihm gelungen sei, den deutlichen Beweis für die Neubildung von Fett bei Ratten nach Phosphorvergiftung zu erbringen. Diese Zunahme des Fettes finde in allen parenchymatösen Organen, besonders aber in der Leber und den Muskeln statt. In der Leber soll ausser einer fettigen Degeneration auch noch eine Infiltration mit Fett stattfinden, und dieses eingewanderte Fett stamme besonders von den Muskeln her, welche sich um so ärmer an Fett erwiesen, je länger die Vergiftung gedauert habe. Unterdessen nähme das Fett in der Leber beständig zu, und zwar in so hohem Maasse, dass man die Ansicht bekommt, dass dieses Fett zum Theil sich aus den Eiweisssubstanzen des Organes selbst bilde. Aus anderen Analysen würde sich ergeben, dass bei gut ernährten Thieren die Fettbildung eine grössere sei als bei den Hungerthieren. Verfasser sagt, dass er die Natur des neugebildeten Fettes noch nicht bestimmt hat, doch scheint es sich von dem normalen Fette nicht zu unterscheiden. Leider erfahren wir nicht, wie Bergeat das Experiment angestellt hat, es wird kein Untersuchungsprotokoll geliefert, und ebensowenig wissen wir, welchen Methoden er dabei gefolgt ist.

Vor einiger Zeit ist Lo Monaco[2]) auf die Frage nach dem Einflusse der Phosphorvergiftung auf den Stoffwechsel im Allgemeinen und die Respiration im Besonderen zurückgekommen. Um die letztere zu untersuchen, stellte er eine ganze Reihe von Versuchen an weissen Mäusen an und konnte unter Anwendung eines sehr genau arbeitenden Apparates feststellen, dass die Ausscheidung von Kohlensäureanhydrid und die Absorption von Sauerstoff durch den Phosphor nicht beeinflusst werden. In den ersten Tagen der Vergiftung schwankt die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure und des absorbirten Sauerstoffes innerhalb normaler Grenzen, während sie in den letzten Tagen bedeutend abnimmt. Verfasser deutet seine Resultate in einer Bauer widersprechenden Weise und nimmt an, dass der Phosphor nur in dem letzten Theile der Vergiftungsperiode den Respirationsapparat beeinflusst und lässt diese Alteration von dem allgemeinen Zustand des Thieres abhängig sein, betrachtet sie also

1) Bergeat, Münch. medicin. Wochenschrift S. 66. 1888.

2) Lo Monaco, Archivio di Farmacologia e Terapeutica Bd. 1 Heft 11. Ibidem Bd. 4 Heft 8.

als eine secundäre. Aus den Untersuchungen des Harnes vergifteter Hunde folgert er, dass der Phosphor immer die Ausscheidung des Stickstoffes vermehrt, dass aber die Zahlen, welche von den früheren Autoren gefunden wurden, als übertrieben anzusehen sind. Diese vermehrte Ausscheidung ist viel deutlicher sichtbar bei Thieren, welche Futter und Wasser bekommen, viel geringer aber bei hungernden und durstenden Thieren. Es hätte also der Phosphor in denjenigen Organismen, bei denen der Stoffwechsel kräftiger ist, eine viel intensivere Wirkung. Es wurde dies auch durch eine andere Reihe von Experimenten mit fastenden und gefütterten Kaninchen bestätigt.

Einen directen Beitrag zur Lösung der Frage, ob unter dem Einfluss der Phosphorvergiftung aus Eiweiss Fett gebildet werde, haben also auch die Versuche von Lo Monaco nicht geliefert.

Bei der grossen principiellen Wichtigkeit der Frage erschien es also wohl berechtigt, die Versuche von Leo an Fröschen wieder aufzunehmen. Um daher wo möglich ein prägnanteres Resultat zu erzielen, habe ich auf Rath von Professor Zuntz diejenigen Organe, welche die grössten und dabei auch individuellen Schwankungen am meisten ausgesetzten Fettmengen beherbergen, die sogenannten Fettkörper und die Geschlechtsdrüsen vor dem Beginn des eigentlichen Versuches operativ entfernt. Bei je 12 Thieren jeden Geschlechts wurden die ausgeschnittenen Organe analysirt. Ich habe bei 12 Männchen in dem Fettkörper und dem Hodenpaare 91,12 % Fett gefunden, und bei 12 Weibchen enthielten der Fettkörper und die Eierstöcke im Mittel 40,64 % Fett. Das Ergebniss der Analysen war folgendes:

Männliche Frösche (auf je 1 Thier)	Mittel der 12 Versuche (2 Hoden + 2 Fettkörper)
Gewicht feucht	0,477 g
Gewicht getrocknet	0,372 g
Fett (mit Soxhlet-Apparat in 48 Stunden extrahirt)	0,339 g
Fett (in Procenten der Trockensubstanz)	91,12 %

Weibliche Frösche (auf je 1 Thier)	Mittel der 12 Versuche (2 Eierstöcke + 2 Fettkörper)
Gewicht feucht	7,318 g
Gewicht getrocknet	4,116 g
Fett (in 48 Stunden mit Soxhlet-Apparat extrahirt)	1,663 g
Fett (in Procenten der Trockensubstanz)	40,64 %

Die Bedeutung der auf diesem Wege vor Beginn des Versuches entfernten Fettmengen wird ersichtlich, wenn man sie mit den im Körper zurückgebliebenen Mengen vergleicht. Im Mittel der an 23 Normalthieren nach Exstirpation der Fettkörper und der Geschlechtsorgane ausgeführten Analysen (vgl. die folgenden Tabellen) enthielten dieselben im Durchschnitt pro Stück:

In der Leber	0,0513 g	Aetherextract
Im Centralnervensystem . . .	0,0087 „	„
Im ganzen übrigen Körper . .	0,5095 „	„
Im Ganzen	0,5695 g	„

Demnach beträgt die operativ entfernte Fettmenge bei den männlichen Thieren 37,3 %, bei den weiblichen gar 74,5 % des ganzen vorhandenen Vorraths.

Man sieht aus diesen Zahlen, dass Versuche über Fettbildung, wenn sie an intacten Thieren angestellt werden sollen, ganz werthlos sein würden, wenn man nicht ausschliesslich Thiere eines Geschlechts, und zwar am besten immer nur Männchen verwenden würde. Leo gibt in seiner Arbeit nicht an, dass er auf das Geschlecht der Versuchsthiere geachtet habe; doch darf man aus der geringen Zahl für den Gehalt der Thiere an Aetherextract (9,47 % der Trockensubstanz, resp. 0,87 g per Thier von 40 g Lebendgewicht) schliessen, dass er nur Männchen benutzt hat. Wäre auch nur ein Weibchen unter seinen Versuchsthieren gewesen, so müsste man die Versuche als ganz werthlos ansehen. Ohnedies lehrt schon der Augenschein bei Betrachtung der entfernten Fettkörper, dass deren Masse keineswegs, selbst bei Thieren von anscheinend gleicher Herkunft, der Körpergrösse proportional geht. Es ist auch begreiflich, dass die einzelnen Thiere, je nach dem Jagdglück, welches sie in der letzten Zeit vor dem Einfangen hatten, wechselnde Fettvorräthe in den Winter mitnehmen. Die Unterschiede treten ja auch nach Entfernung der Fettkörper in den einzelnen von mir untersuchten Gruppen deutlich genug im Fettgehalt der Leber und des übrigen Körpers zu Tage.

Die Operation, mit welcher man die genannten Theile aus dem Organismus entfernt, nimmt nur sehr kurze Zeit in Anspruch. Man öffnet die Bauchhöhle, bindet mit einer Fadenschlinge die Organe erst auf der einen, dann auf der anderen Seite ab, schneidet sie dann an diesen Stellen ab und näht die Wunde wieder zu. Die

Frösche wurden nach einer solchen Operation je in ein Becherglas gesetzt, über dessen oberen Rand etwas nasses Fliesspapier gehängt wurde, um den nöthigen Feuchtigkeitsgrad zu erhalten. Nach einem Tage blieben die der Controle dienenden Thiere weiter ruhig stehen, während die anderen vergiftet wurden. Ich benutzte dazu eine Verreibung von 0,2 g Phosphor in 10 ccm Gummischleim. Durch Erwärmung wurde bewirkt, dass der Phosphor sich in kleine Kügelchen zertheilte, und die Flüssigkeit war dann zum Gebrauch fertig. Sie wurde mit Hülfe einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze aufgesogen und dann vermittelst eines Gummischlauches in den Magen eingeführt. Die Frösche wurden darauf wieder in ihre Gläser zurückgesetzt und ihr Tod abgewartet, oder sie wurden auch nach Verlauf verschiedener Zeiträume nach der Vergiftung getödtet und gleichzeitig wurden auch die zur Controle dienenden gesunden Frösche getödtet. Die Frösche, denen Phosphor verabreicht wurde, haben niemals erbrochen, so dass also das Gift stets ganz in ihrem Körper verblieb. Nachdem der Frosch getödtet war, wurde die Leber herausgenommen und desgleichen das ganze centrale Nervensystem unter Anwendung eines Löffelchens nach der Methode von Volkmann.

Bei der makroskopischen Untersuchung der vergifteten Frösche fand ich oft kleine Geschwüre im Magen und eine Injection des Darmes vor, und letzterer war fast immer mit blutigem Schleime angefüllt. Die Leber hatte ein speckartiges Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fand sich eine granulös-fettige Degeneration vor, und eine eben solche wurde auch im Myocardium angetroffen. Bei den operirten unvergifteten Fröschen habe ich niemals etwas Abnormes gefunden. Nach Beendigung der anatomischen Untersuchung wurde sowohl der ganze Körper als auch die Leber zu Brei gerieben, in besondere Gefässe gethan und bei etwa 80° C. getrocknet. Nachdem dies geschehen war, wurde das Material in der Reibschale ganz fein gerieben und wieder in den Trockenschrank gebracht, bis das Gewicht constant blieb. War dies eingetreten, so wurde die Extraction des Fettes mit dem Soxhlet'schen Apparate, welcher 48 Stunden lang in Bewegung gehalten wurde, vorgenommen. Die von den ganzen Körpern herrührende Substanzmenge war immer ziemlich gross und wurde daher in mehrere Theile getheilt, deren jeder für sich ausgezogen wurde, damit die Fettbestimmung um so genauer ausfallen konnte. Die

Substanz des centralen Nervensystemes wurde in einer anderen Weise bearbeitet. Nachdem sie ausgetrocknet war, wurde sie bei Zimmertemperatur (15—20° C.) während eines Zeitraumes von 15 Tagen in 150 ccm Aether aufgehoben, wodurch die Fette vollkommen ausgezogen wurden. Ich habe verschiedene Male Proben angestellt und mit Hülfe des Soxhlet'schen Apparates (nach Entfernung des als Lösemittel dienenden Aethers) nach etwaigen Ueberbleibseln von Fett gesucht, aber niemals eine Spur davon gefunden. Es hatte also das eingeschlagene Verfahren vollkommen zur Erreichung des Zweckes geführt. Aus neueren Untersuchungen, welche von der Pflüger'schen[1]) Schule ausgeführt wurden, wissen wir, dass wir in den Geweben, welche mit Hülfe des Soxhlet'schen Apparates ausgezogen wurden, noch nach vieltägiger Extraction Fett antreffen können, wenn wir die Gewebe einer Verdauung unterwerfen. Nach der Methode von Dormeyer benutzte ich als Verdauungsflüssigkeit eine Lösung von 0,20 g käuflichen Pepsins[2]) in 100 ccm einer 0,5 procentigen Salzsäure. Für jede 10 g Trockensubstanz der Körpergewebe und der Leber nahm ich 100 ccm von dieser Flüssigkeit und liess die Verdauung im Brütofen bei einer Temperatur von 37—38° vor sich gehen. Diese findet sehr gut in 48 Stunden statt, wenn man die Vorsicht gebraucht, die Gefässe von Zeit zu Zeit zu schütteln. Die zusammengehörigen gesunden und vergifteten Frösche werden immer gleichzeitig zur Verdauung angestellt. Nach vollendeter Verdauung brachte ich die Flüssigkeit in einen gewöhnlichen Scheidetrichter und schüttelte sie mit Aether so lange aus, bis ich sicher war, alles Fett heraus zu haben. Natürlich nahm ich auch Notiz von dem sowohl im gesammten Körper, als in der Leber und in dem Centralnervensystem enthaltenen Wasser. Um nach Möglichkeit die durch individuelle Schwankungen hervorgerufenen Fehlerquellen zu beseitigen, experimentirte ich mit einer leidlich grossen Anzahl von Fröschen. Die Resultate meiner 6 Versuchsreihen finden sich in den folgenden Tabellen übersichtlich zusammengestellt.

---

1) Dormeyer, Pflüger's Archiv Bd. 61 S. 341. 1895. — Steil, Ibidem Bd. 61 S. 343. 1865. — Dormeyer, Ibidem Bd. 65 S. 90. 1896. — Schulz, Ibidem Bd. 65 S. 299. 1896. — Schulz, Ibidem Bd. 66 S. 145. 1897.

2) Das Pepsin war vorher in Bezug auf seine Wirkung und seine Freiheit von Fett untersucht und hatte sich als sehr gut für diese Zwecke herausgestellt.

Tabelle I.

Fettgehalt des ganzen Körpers excl. Leber und Centralnervensystem.

	Nummer der Versuche	Anzahl der Frösche	Feuchtes Gewicht excl. Leber	Lebensdauer in Tagen	Injicirter Phosphor g	Menge des Phosphors auf 1 Kilo	Trocknes Gewicht excl. Leber	Trockensubstanz in %	Aetherextract im Soxhlet g	Aetherextract nach der Verdauung g	Gesammte Summe des Aetherextracts g	Gesammt-Aetherextract in % der Trockensubstanz
Phosphor-Thiere	I	3	176	4	0,006	0,034	33,9830	19,31	1,1200	0,4004	1,5204	4,476
Control-Thiere		*3*	*163*				*33,7704*	*20,72*	*1,0280*	*0,2554*	*1,2824*	*3,793*
Differenz			+ 13				+ 0,2026	− 1,410	+ 0,0920	+ 0,1450	+ 0,2480	+ 0,683
Phosphor-Thiere	II	5	422	4	0,012	0,028	85,1090	20,17	4,1804	1,5590	5,7394	6,743
Control-Thiere		*5*	*271*				*67,5374*	*24,92*	*3,4156*	*0,9480*	*4,3636*	*6,461*
Differenz			+ 151				+ 17,5616	− 4,75	+ 0,7648	+ 0,6110	+ 1,3758	+ 0,282
Phosphor-Thiere	III	4	333	8	0,010	0,033	63,2030	18,98	4,2930	0,3704	4,6634	7,378
Control-Thiere		*3*	*184*				*44,7496*	*24,32*	*1,7084*	*0,3980*	*2,1064*	*4,707*
Differenz		+ 1	+ 149				+ 18,4534	− 5,34	+ 2,5846	− 0,0176	+ 2,5570	+ 2,671
Phosphor-Thiere	IV	4	272	5	0,008	0,032	54,3790	19,99	2,9304	0,3456	3,2760	6,024
Control-Thiere		*4*	*180*				*36,2084*	*20,12*	*1,3590*	*0,2150*	*1,5740*	*4,349*
Differenz			+ 92				+ 18,1706	− 0,13	+ 1,5714	+ 0,1306	+ 1,7020	+ 1,675
Phosphor-Thiere	V	4	177	3	0,008	0,046	29,7296	16,80	1,1035	0,1560	1,2595	4,236
Control-Thiere		*4*	*165*				*31,3296*	*18,99*	*1,0840*	*0,1044*	*1,1884*	*3,793*
Differenz			+ 12				− 1,6000	− 2,19	+ 0,0195	+ 0,0516	+ 0,0711	+ 0,443
Phosphor-Thiere	VI	4	190	4	0,008	0,042	33,7796	17,78	1,2770	0,1466	1,4236	4,214
Control-Thiere		*4*	*172*				*33,2592*	*19,34*	*1,0830*	*0,1220*	*1,2050*	*3,735*
Differenz			+ 18				+ 0,5204	− 1,56	+ 0,1940	+ 0,0246	+ 0,2186	+ 0,479
Mittel			261,66		0,0086	0,035	50,0305	18,85	2,4840	0,4963	2,9804	5,511
			189,16				*41,4767*	*21,409*	*1,6130*	*0,3404*	*1,9533*	*4,471*
Differenz			+ 72,50				+ 8,5538	− 2,55	+ 0,8710	+ 0,1559	+ 1,0270	+ 1,040

Die Daten der vorstehenden Tabelle zeigen zunächst ganz in Uebereinstimmung mit den Angaben aus dem Pflüger'schen Laboratorium, wie gross die Fehler in der Fettbestimmung sind, wenn man selbst 48 Stunden lang mit dem Soxhlet-Apparat extrahirt. Im Mittel aller Bestimmungen wurden bei den Normalfröschen 17, bei den Phosphorfröschen 16 % des ganzen Fettes erst durch die nachträgliche Verdauung gewonnen. Noch mehr spricht für die Nothwendigkeit, die Pflüger'sche oder eine andere verbesserte Methode der Fettgewinnung bei allen quantitativen Arbeiten anzuwenden, die Betrachtung der einzelnen Versuche. Die erst durch die Verdauung gewonnene Fettmenge ist nämlich von sehr wechselnder Grösse, sie beträgt bei den Phosphorthieren des Versuchs II über 27 %, bei denen des Versuchs VI nur 10 % des gesammten Aetherextractes.

Die Wirkung der Phosphorvergiftung zeigt sich in allen Versuchsreihen eindeutig. Wie am klarsten der letzte Stab der Tabelle lehrt, haben die vergifteten Thiere in der Trockensubstanz ihres Leibes regelmässig mehr Fett als die Controlthiere. Im Mittel fanden wir bei letzteren 4,47, bei den Phosphorthieren 5,51 % Fett. Die Schwankungen im Fettgehalte der Normalthiere der einzelnen Reihen erklären sich zum Theil daraus, dass die Versuche sich über mehrere Monate erstreckten und darum die später benutzten Thiere stärker abgemagert waren. In einigen der letzten Reihen wurden die Frösche, weil der Vorrath nicht mehr reichte, aus einem anderen hiesigen Laboratorium bezogen, welches seine Frösche von einem anderen Lieferanten, also wahrscheinlich auch aus einem anderen Seengebiete erhalten hatte. Immerhin gewinnt man den Eindruck, als hätten die grösseren Thiere meist auch procentisch höheren Fettgehalt. Angesichts dessen erscheint es nachträglich als ein Fehler, dass ich meist die schwereren der gleichzeitig operirten Thiere vergiftet habe. Der höhere Fettgehalt könnte wenigstens zum Theil schon von vorneherein bei ihnen vorhanden gewesen sein. Glücklicherweise sind die Reihen I, V und VI so gut wie ganz frei von diesem Fehler, und Reihe II, welche am stärksten von ihm betroffen ist, zeigt trotzdem die geringste Vermehrung des Fettgehaltes unter allen 6 Serien.

Die Verhältnisse der Leber zeigt Tabelle II auf Seite 360.

Tabelle II.

Einwirkung der Phosphorvergiftung auf die Leber.

	Nummer der Versuche	Feuchtes Gewicht der Leber g	Trocknes Gewicht der Leber g	Procentgehalt der Leber an Trockensubstanz	Aetherextract der Leber im Soxhlet g	Aetherextract der Leber nach der Verdauung g	Gesammte Summe des Aetherextracts g	Aetherextract der Leber in % ihrer Trockensubstanz
Phosphor-Thiere	I	14,0	1,1418	8,15	0,1404	0,0280	0,1684	14,748
Control-Thiere	I	*14,0*	*1,1854*	*8,47*	*0,1346*	*0,0334*	*0,1680*	*14,172*
Differenz		0	— 0,0436	— 0,32	+ 0,0058	— 0,0054	+ 0,0004	+ 0,576
Phosphor-Thiere	II	23,5	4,0024	17,03	0,3990	0,0374	0,4364	10,903
Control-Thiere	II	*15,0*	*3,2244*	*21,50*	*0,3016*	*0,0320*	*0,3336*	*10,346*
Differenz		+ 8,5	+ 0,7780	— 4,47	+ 0,0974	+ 0,0054	+ 0,1028	+ 0,557
Phosphor-Thiere	III	19,0	2,6750	14,08	0,2913	0,0280	0,3193	11,936
Control-Thiere	III	*11,5*	*1,5780*	*13,72*	*0,1596*	*0,0246*	*0,1852*	*11,736*
Differenz		+ 7,5	+ 1,0970	+ 0,36	+ 0,1317	+ 0,0034	+ 0,1341	+ 0,200
Phosphor-Thiere	IV	27,0	1,9140	7,09	0,1972	0,0356	0,2328	12,163
Control-Thiere	IV	*14,0*	*1,5425*	*11,02*	*0,1010*	*0,0364*	*0,1374*	*8,907*
Differenz		+ 13,0	+ 0,3715	— 3,93	+ 0,0962	— 0,0008	+ 0,0854	+ 3,256
Phosphor-Thiere	V	20,0	1,0200	5,10	0,1330	0,0182	0,1512	14,823
Control-Thiere	V	*23,0*	*1,4800*	*6,43*	*0,1196*	*0,0231*	*0,1427*	*9,641*
Differenz		— 3,0	— 0,4600	— 1,33	+ 0,0134	— 0,0049	+ 0,0085	+ 5,182
Phosphor-Thiere	VI	25,0	1,3520	5,41	0,3256	0,0182	0,3438	25,421
Control-Thiere	VI	*20,0*	*1,2100*	*6,05*	*0,2004*	*0,0130*	*0,2134*	*17,636*
Differenz		+ 5,0	+ 0,1420	— 0,64	+ 0,1252	+ 0,0052	+ 0,1304	+ 7,785
Mittel		21,42	2,0175	9,48	0,2477	0,0275	0,2753	14,999
Mittel		*16,25*	*1,7033*	*11,20*	*0,1694*	*0,0270*	*0,1967*	*12,073*
Differenz		+ 5,16	+ 0,3142	— 1,72	+ 0,0783	+ 0,0005	+ 0,0786	+ 2,926

Aus der Vergleichung des Gewichtes des Organs mit dem Gewichte des ganzen übrigen Thieres (siehe Tab. I) ergibt sich zunächst, dass die relative Masse der Leber durch die Vergiftung keine erhebliche Aenderung erlitten hat. Wir haben im Mittel der Reihen:

vergiftet: 261,66 g frische Körpersubstanz und 21,42 g frische Leber,
normal: 189,16 g „ „ „ 16,25 g „ „

Die feuchte Leber wiegt also:

bei den vergifteten Thieren 8,2 % } des Gewichtes des
„ „ normalen „ 8,6 % } übrigen Körpers.

Für die Trockensubstanzen haben wir:

vergiftet: auf 50,03 g Leibessubstanz 2,017 g Leber = 4,03 %,
normal: „ 41,48 g „ 1,703 g „ = 4,11 %.

Viel deutlicher ist auch hier die Wirkung der Vergiftung auf den Fettgehalt. Derselbe ist in allen Versuchen, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, durch die Vergiftung erhöht, wie dies ein Blick auf die letzte Columne der Tabelle II lehrt. Im Ganzen ist der Fettgehalt der Leber viel niedriger als man ihn in ähnlichen Versuchen bei Säugethieren zu finden pflegt, und auch die Zunahme bewegt sich, wenn wir von Versuch V und VI absehen, in sehr mässigen Grenzen. Die procentische Zunahme des Fettgehaltes ist in der Leber zwar grösser als im gesammten übrigen Körper: 2,93 % der Trockensubstanz gegen 1,04 % im letzteren; der Unterschied ist aber lange nicht so bedeutend, als man nach den früheren Versuchen an Säugethieren hätte erwarten sollen. Vielleicht liegt dies daran, dass ein grosser Theil des im Körper abgelagerten Fettvorrathes in unseren Fällen operativ entfernt war und daher eine Quelle der Fettinfiltration in das Organ fehlte.

Den Fettgehalt der Leber wie des Gesammtkörpers haben wir mit der Trockensubstanz, nicht mit dem Gewichte der frischen Organe verglichen, denn offenbar bedingt die Phosphorvergiftung eine Wasseranhäufung im Körper und darum eine Abnahme des Procentgehalts an festem Stoffe. Diese Abnahme gilt für den Gesammtkörper ausnahmslos, wie ein Blick auf Columne 9 der Tabelle I lehrt; für die Leber kommt nur eine Ausnahme im Versuch III vor. Im Mittel sinkt der Gehalt an festen Stoffen

des Gesammtkörpers von 21,40 auf 18,84 %,
der Leber „ 11,20 „ 9,48 %.

Die Abnahme beträgt beim Gesammtkörper 12 %,
bei der Leber 15,4 %
des ursprünglichen Werthes.

Bezogen auf die wasserhaltige Substanz erscheint aus diesem Grunde die Zunahme des Fettgehaltes in den vergifteten Thieren weniger erheblich. Das Gewicht des Fettes
beträgt in der Leber normal 1,21 % des frischen Organgewichts,
„ vergiftet 1,285 % „ „ „
analog im Gesammtkörper normal: 1,03 %,
vergiftet: 1,14 %.

Während die Zunahme des Fettes bei den vergifteten Thieren, bezogen auf die Trockensubstanz, in allen Versuchen regelmässig hervortritt, wird dieselbe, wenn man das frische Organgewicht in Betracht zieht, in einigen Fällen durch die stärkere Zunahme des Wassergehaltes verdeckt. Ich stelle die betreffenden Zahlen, welche in den Tabellen I und II keinen Platz gefunden haben, in Tabelle III zusammen.

Tabelle III.

Fettgehalt in Procenten des Gewichtes der frischen Organe.

Versuchs-nummer	Körper excl. Leber und Centralnervensystem		Leber	
	vergiftet	normal	vergiftet	normal
I.	0,864	0,787	1,203	1,200
II.	1,360	1,610	1,857	2,224
III.	1,401	1,145	1,681	1,610
IV.	1,204	0,874	0,862	0,981
V.	0,712	0,720	0,756	0,620
VI.	0,749	0,701	1,375	1,067

Ein Blick auf die Tabelle III lehrt, dass in Versuch II die Zunahme des Wassers die des Fettes sowohl in der Leber wie im Gesammtkörper übertroffen hat, während dies in Versuch IV nur für die Leber, in Versuch V in ganz geringem Maasse für den übrigen Körper der Fall ist.

Das Hirn und Rückenmark der Thiere wurde, wie früher schon erwähnt, für sich gewogen und darin der Gehalt an Trockensubstanz und an Aetherextract bestimmt. Eine weitere Differenzirung des Aetherextracts, das wohl im Wesentlichen aus Lecithin und Chole-

Tabelle IV.

Einwirkung der Phosphorvergiftung auf das Centralnervensystem.

	Nummer der Versuche	Feuchtes Gewicht des Centralnervensystems g	Trocknes Gewicht des Centralnervensystems g	Trocknes Gewicht des Centralnervensystems in %	Aetherextract des Centralnervensystems g	Aetherextract des Centralnervensystems in %
Phosphor-Thiere	I	0,1726	0,0760	44,03	0,0357	46,97
Control-Thiere	I	*0,2792*	*0,0916*	*32,81*	*0,0399*	*43,56*
Differenz		— 0,1066	— 0,0156	+ 11,22	— 0,0042	+ 3,41
Phosphor-Thiere	II	0,2638	0,0680	25,78	0,0341	50,15
Control-Thiere	II	*0,1974*	*0,0580*	*29,38*	*0,0312*	*53,79*
Differenz		+ 0,0664	+ 0,0100	— 3,60	+ 0,0029	— 3,64
Phosphor-Thiere	III	0,3620	0,1360	37,57	0,0534	39,26
Control-Thiere	III	*0,1450*	*0,0600*	*41,38*	*0,0237*	*39,50*
Differenz		+ 0,1170	+ 0,0760	— 3,81	+ 0,0297	— 0,24
Phosphor-Thiere	IV	0,2400	0,1100	45,83	0,0500	45,45
Control-Thiere	IV	*0,1978*	*0,0980*	*49,54*	*0,0440*	*44,90*
Differenz		+ 0,0422	+ 0,0120	— 3,71	+ 0,0060	+ 0,55
Phosphor-Thiere	V	0,1740	0,0880	50,57	0,0418	47,50
Control-Thiere	V	*0,1589*	*0,0746*	*46,95*	*0,0358*	*47,99*
Differenz		+ 0,0151	+ 0,0134	+ 3,62	+ 0,0049	— 0,49
Phosphor-Thiere	VI	0,1738	0,0860	49,48	0,0410	47,67
Control-Thiere	VI	*0,1241*	*0,0550*	*44,32*	*0,0260*	*47,27*
Differenz		+ 0,0497	+ 0,0310	+ 5,16	+ 0,0150	+ 0,40
Mittel		0,2310	0,0940	42,21	0,0426	46,17
		0,1838	*0,0728*	*40,73*	*0,0334*	*46,17*
Differenz		+ 0,0473	+ 0,0212	+ 1,48	+ 0,0092	0

sterin bestand, konnte bei der geringen Menge desselben nicht vorgenommen werden. Die Resultate zeigt Tabelle IV.

Im Gegensatz zur Leber und zum übrigen Körper scheint das Centralnervensystem weder in seinem Wassergehalt noch in der Fettmenge durch die Vergiftung alterirt zu sein.

Der Procentgehalt an Trockensubstanz wurde bald grösser, bald kleiner als bei den Controlthieren gefunden. Bei der geringen Menge Substanz, um die es sich handelt, wird unvermeidlich die Austrocknung bis zum Verbringen des Präparates ins Wiegegläschen eine wechselnde sein. Wenn sich nun die Abweichungen im Mittel der 6 Versuche bis auf 1,4 % aufheben, sind wir wohl berechtigt, diese kleine Differenz, welche ganz ins Fehlerbereich fällt, als unwesentlich zu betrachten. Es würde demnach der Wassergehalt des Centralnervensystems durch die Phosphorvergiftung nicht beeinflusst, und das Gleiche lässt sich mit noch grösserer Bestimmtheit für den Fettgehalt behaupten. — Jene Unveränderlichkeit der chemischen Zusammensetzung des Centralnervensystems, welche wir beispielsweise beim Verhungern kennen, hat sich also auch der Phosphorvergiftung gegenüber bewährt.

Fragen wir jetzt nach dem Material, aus welchem das Fett im Körper des vergifteten Frosches gebildet wurde, so können wir nur an Kohlenhydrate, speciell Glykogen und an Eiweiss denken. Im Mittel der 6 Versuchsreihen bildeten die Frösche unter der Einwirkung des Phosphors auf 100 g Trockensubstanz:

In 4 g trockener Leber	$4 \times \frac{2,93}{100}$	= 0,117 g Fett
In 96 g trockener Substanz des übrigens Körpers	$96 \times \frac{1,04}{100}$	= 0,998 g Fett
	Im Ganzen	1,115 g Fett

Die stärkste Fettbildung fand in Versuch III statt, und zwar hier fast ohne Betheiligung der Leber.

Wir haben in 4 g trockener Leber	ein Plus von	0,008 g Fett
in 96 g trockener Leibessubstanz	ein Plus von	2,564 g Fett
Im Ganzen gebildet auf 100 g Trockensubstanz	. . .	2,572 g Fett

Wenn dies Fett aus Glykogen entstanden sein soll, wären dazu $2,4 \times 1,115 = 2,676$ bezw. $2,4 \times 2,572 = 6,173$ g Glykogen erforderlich. Eine solche Menge Glykogen ist aber selbst in dem Körper wohlgenährter Thiere im Anfang des Winters nicht vorhanden, geschweige denn bei ausgehungerten Thieren, welche den ganzen Winter

über ohne Nahrung in den Behältern des Laboratoriums bei der verhältnissmässig hohen Temperatur von 10 bis 15 ° C. ohne Nahrung gelebt hatten. Meine Versuche wurden an solchen Fröschen in der Zeit von März bis Mai 1897 angestellt[1]).

Es lassen dem Gesagten zu Folge meine Versuche kaum eine andere Deutung zu, als dass eine Neubildung von Fett aus Eiweiss unter der Einwirkung des Phosphors stattgefunden hat. Dies Ergebniss erscheint um so bedeutungsvoller, als keiner der bisher für eine Fettbildung aus Eiweiss vorgebrachten Beweise einer strengen Kritik hat Stand halten können. Neben diesem Hauptergebniss meiner Versuche möchte ich zum Schlusse noch einmal hervorheben, dass das Centralnervensystem an den durch den Phosphor gesetzten Veränderungen keinen Antheil hat, und dass neben der Verfettung eine bedeutende Zunahme des Wassergehalts der Organe stattfindet.

Zum Schluss ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Zuntz, welcher mir den Versuchsplan angegeben hat und mich bei meiner Arbeit mit seinem schätzbaren Rath unterstützte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) Ueber die Glykogenarmuth solcher Frösche, vgl. Schiff, Untersuch. über die Zuckerbildung in der Leber S. 30, Würzburg 1859 und Luchsinger, Exper. und kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Glykogens, Zürich 1875.

(Aus dem thierphysiol. Laboratorium der landw. Hochschule in Berlin.)

Ueber die Methoden der Fettbestimmung.

Vorl. Mittheilung

Von
Dr. **Osvaldo Polimanti.**

Ich habe mich im letzten Jahre im Laboratorium von Prof. Zuntz und auf dessen Veranlassung mit der Prüfung verschiedener Methoden der Fettbestimmung beschäftigt.

Ich konnte durchgehends die Angaben von Pflüger und Dormeyer bestätigen, dass es im Soxhlet'schen Apparate nicht gelingt, Fleisch vollkommen fettfrei zu machen. Ich brachte dann Fleischpulver mit der zehnfachen bis fünfzigfachen Menge Aether in hermetisch verschlossene Flaschen, und überzeugte mich, dass bei häufigem Schütteln schon nach 6 Stunden ebensoviel Fett gewonnen wurde, wie in derselben Zeit im Soxhlet'schen Apparate. Erhöhung der Temperatur bis zum Siedepunkte des Aethers erhöhte die Ausbeute etwas, aber nur mässig. Dagegen erwies es sich als sehr vortheilhaft, die Substanz mit dem Aether in einer Schüttelmaschine beständig zu schütteln, und die Wirkung wurde noch besser, als ich 2 cc metallisches Quecksilber zufügte. Schüttelte ich auf diese Weise 2 g Fleischmehl mit 200 cc Aether und bestimmte dann das Fett in einem abpipettirten aliquoten Theile, so erhielt ich dieselben Zahlen wie nach 48stündigem Extrahiren im Soxhlet'schen Apparat mit nachfolgender künstlicher Verdauung nach Pflüger-Dormeyer.

Ich habe ausser Aethyläther noch Schwefelkohlenstoff, Petroläther, Benzol, Chloroform und verschiedene Mischungen von Alkohol und Aether zum Ausschütteln der Fette verwendet, aber theils unvollkommenere Extraction, theils stärkere Verunreinigung des Extractes beobachtet. Zur Beurtheilung des Grades der Verunreinigung diente mir stets die quantitative Bestimmung des Stickstoffs im gewonnenen Fette nach der Methode von Kjeldahl. Eine ausführliche Publication mit den Belägen soll demnächst in italienischer Sprache erfolgen.

Gegenbemerkung zu der Engelmann'schen Abhandlung „Ueber den Einfluss der Reizstärke u. s. w."

Von

J. Bernstein.

(Mit 1 Textfigur.)

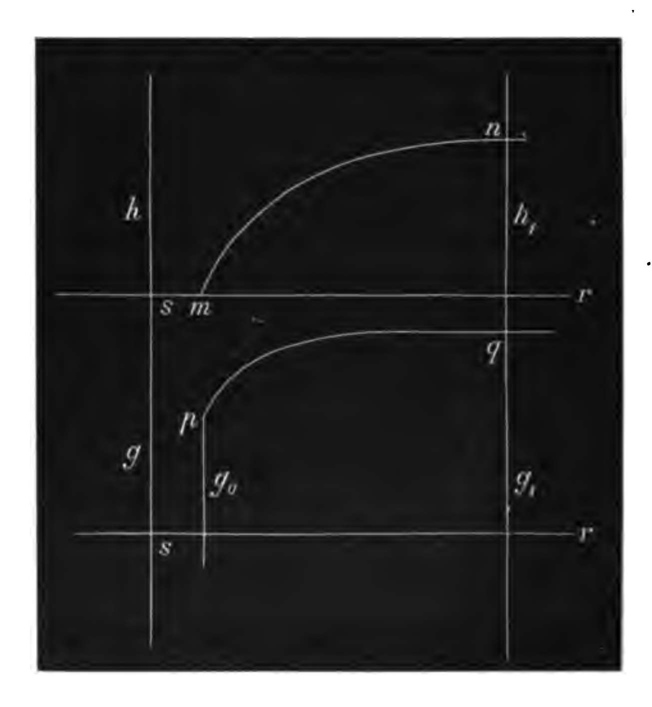
Gegenüber meinen Einwänden, welche ich (s. Arch. Bd. 68 S. 95 1897) gegen die Versuche von Engelmann und Woltering über den Einfluss der Reizstärke auf die Geschwindigkeit der Contraction erhoben habe, hält Engelmann die Behauptung aufrecht, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit unabhängig von der Reizstärke sei. Er schränkt indessen diese Behauptung insofern ein, als er sagt, dass dies innerhalb weiter Grenzen der Fall sei. Nach den wirklichen Ergebnissen seiner Versuche zeigt sich nämlich, dass von der Reizschwelle ab innerhalb schwacher Reizstärken die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung sehr erheblich zunimmt, dass sie bei mittelstarken Reizen ziemlich schnell einem Maximum zustrebt und bei weiterer Zunahme der Reize daher nahezu constant bleibt. Ich führe den von Engelmann als Paradigma (S. 586 seiner Abhandlung) angegebenen und durch Curven erläuterten Versuch an:

Hubhöhen:	1	2	3	4	5	7	8	9	10 ...
Zeiten der Fortpflanzung:	8,25	6,5	6	6	5,5	4,5	4,5	5	5,25 ...

(in Millimetern der Ordinaten).

Man sieht also, dass von der Hubhöhe 1 bis 8 die Zeit der Fortpflanzung fast auf die Hälfte sinkt, die Geschwindigkeit also auf das Doppelte steigt. Dieses Verhalten, das sich bei fast allen von ihm in Curven dargestellten Versuchen auf das Deutlichste zeigt, hält aber Engelmann in der vorliegenden Frage nicht für maassgebend. Er scheidet vielmehr den Anfangstheil der construirten Curven, der sich auf die schwachen Reize erstreckt, von der Betrachtung aus, und zwar desshalb, weil die Messung der Latenzzeiten

um so ungenauer ausfällt, je schwächer die Contractionen sind. Wenn dies Letztere auch an sich richtig ist, so sind doch diese Ungenauigkeiten bei directer und indirecter Reizung immer die gleichen und müssten sich bei der Subtraction der Latenzzeiten aufheben. Ich bin daher der Ansicht, dass die im Anfangstheil der Curven so constant auftretende Abnahme der Ordinatendifferenz nicht auf Ungenauigkeiten der Messung beruhen könne, denn diese müssten ein-



mal nach der einen oder anderen Richtung ausfallen, sondern dass diese Constanz auf eine Regel hinweist. In dem angeführten Beispiele sieht man nun bei den Hubhöhen 9 und 10 wieder eine kleine Zunahme der Zeiten, also eine scheinbare Verlangsamung eintreten. Diese erklärt Engelmann daraus, dass bei Verstärkung der Reize die Steilheit der ansteigenden Curve bei indirecter Reizung (vom entfernten Muskelende) hinter der bei directer Reizung zurückbleibt, und daher bei der Messung eine scheinbar grössere Differenz der Latenzen auftritt. Wie dem auch sein mag, jedenfalls kam ein Umstand hinzu, welcher die Geschwindigkeit der Welle bei wachsendem Reize scheinbar abnehmen liess und daher eine Zunahme derselben auch bei stärkeren Reizen verdecken konnte.

Nach meiner Auffassung würde sich auf Grund der Engelmann'schen Versuche die Aenderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Muskel mit der Reizstärke und Hubhöhe durch folgendes Diagramm (s. Figur) darstellen lassen.

Die obere Curve *m n* soll das Wachsen der Hubhöhen *h* mit zunehmender Reizstärke *p* bedeuten; dieselbe steigt von der Reizschwelle *s* ab erst schnell, dann langsamer, concav nach unten gerichtet, bis zum Maximum h_1 auf. Die untere Curve *p q* zeige das Verhalten der Geschwindigkeiten *g*, welche bei der Reizschwelle mit dem Werthe g_0 beginnen möge, mit zunehmendem Reize aber viel schneller wächst, als die der Hubhöhen, und bei stärkeren Reizen viel langsamer, als diese einem Maximum g_1 zustrebt. Bei mittelstarken und starken Reizen würde daher ein Unterschied der Geschwindigkeit sich nicht mehr deutlich erkennen lassen.

Ein solches Verhalten der Geschwindigkeit müsste in der Natur des Processes begründet sein und liesse sich wohl mit der Annahme eines explosiven Processes vereinigen, dessen Geschwindigkeit auch mit zunehmender Stärke sehr schnell einem Maximum zueilen könnte.

Gegen die Methode von Engelmann hatte ich eingewendet, erstens, dass der Muskel zwischen feuchten Membranen am Boden eines Gefässes eingepresst liegt, was zu unipolaren Wirkungen Veranlassung geben könnte, und zweitens, dass die Verkürzung eines kleinen Endstückes gezeichnet wird, wobei der Zug des eingepressten Stückes nicht sicher auszuschliessen ist. Jedenfalls befinden wir uns im Besitze besserer Methoden. Zeichnet man die Verdickung eines schlaff gelagerten Muskels, so kann der zweite Fehler nicht eintreten, und wendet man die photographische Methode (s. d. Archiv Bd. 67 S. 207) mit Hülfe eines aufgesetzten Spiegelchens an, so sind bei den schwächsten Zuckungen die Curven viel höher und genauer, als bei Anwendung von langen Zeichenhebeln, deren Reibung mit der Länge zunimmt. Im Uebrigen erkenne ich den Engelmann'schen Kunstgriff, die Stromschleifen durch Einschaltung eines grösseren Leiters zwischen den Elektrodenpaaren zu vermindern, vollständig als brauchbar an, schlage aber für künftige Versuche vor, den Muskel auf eine breite Metallplatte zu lagern, welche zur Erde abgeleitet ist und zugleich als Elektrode für die untere und obere (directe und indirecte) Reizstelle dient. Dadurch sind alle Stromschleifen und unipolaren Wirkungen absolut ausgeschlossen.

Schliesslich nehme ich, und wohl noch manche andere Fach-

genossen, mit Befriedigung von der Erklärung Engelmann's Notiz, dass die Vorstellung einer besonderen Energieform in der lebenden Substanz, die in der todten Natur nicht vorkommt, keine Ausnahme vom Gesetz der Erhaltung der Energie statuiren sollte. Dies hätte aber besser gleich gesagt sein sollen; denn eine so hypothetisch hingestellte Lebensenergie hatte doch gar zu verdächtige Aehnlichkeit mit der alten Lebenskraft. Doch selbst wenn eine solche Energieform existiren sollte, was ich nicht glauben kann, so würden wir sie niemals kennen lernen, weil wir sie mit physikalischen und chemischen Hülfsmitteln nicht wahrnehmen könnten; denn geschähe Letzteres, so würde sie als solche in die todte Natur übertreten. Ihre Annahme hätte daher für unsere Theorieen nicht nur keinen Nutzen, sondern würde sogar in unklaren Köpfen erheblichen Schaden anrichten.

(Aus dem thierphysiol. Laboratorium der kgl. landw. Hochschule zu Berlin.)

Ueber den Einfluss des Pankreas auf die Resorption der Nahrung.

Von

Dr. **Siegfried Rosenberg** (Berlin).

Der Einfluss des Pankreas auf die Ausnutzung der Nahrung ist zwar schon vielfach Gegenstand der wissenschaftlichen Untersuchung gewesen, indessen ist es bis auf den heutigen Tag noch nicht gelungen, zu einer einheitlichen Auffassung darüber zu gelangen, ob resp. welche Störungen der Verdauung eintreten einerseits, wenn man den pankreatischen Saft vom Darm fernhält, und andrerseits, wenn man die Drüsensubstanz selbst plötzlich oder allmälig eliminirt.

Nachdem schon verschiedene Autoren versucht hatten, durch Anlegung einer Fistel das Secret der Bauchspeicheldrüse vom Darm abzuleiten — was aber wegen ungenügender Kenntniss der anatomischen Verhältnisse meist nicht vollkommen gelang —, erstrebte Cl. Bernard durch ein neues Verfahren: durch Einspritzung von Fett und anderen Flüssigkeiten in die Pankreasgänge, diese unwegsam zu machen und die Drüsensubstanz zur Degeneration zu bringen. Von zehn in dieser Weise operirten Hunden gingen acht an den unmittelbaren Folgen des chirurgischen Eingriffes zu Grunde, und nur zwei kamen mit dem Leben davon. Bei beiden zeigten sich erhebliche Störungen der Verdauung, besonders der Fettverdauung, so dass trotz grosser Gefrässigkeit beträchtliche Abmagerung eintrat. Allein bei dem einen der Thiere wurden schon nach ca. zwei Wochen alle Verhältnisse wieder normal, und als nach einiger Zeit die Obduction gemacht wurde, da ergab sich, dass das Pankreas im Wesentlichen normal war und die Gänge wieder vollkommen wegsam geworden waren. — Das andere Thier wurde circa drei Wochen nach der Operation getödtet. Sein Pankreas war vollkommen destruirt bis auf eine kleine Partie, von der aus ein Gang

zum Darm führte. — Aus den erhobenen Befunden zog Cl. Bernard den Schluss, dass die Bauchspeicheldrüse von wesentlicher Bedeutung für die Verdauung, besonders die der Fette sein müsse.

Zu einer ganz entgegengesetzten Ansicht kam Schiff. Dieser Autor modifizirte das Bernard'sche Verfahren in der Weise, dass er seinen Hunden geschmolzenes Paraffin, welches bei Körpertemperatur fest wurde, in die pankreatischen Gänge injicirte. Nach seiner Bekundung hatte dieser Eingriff gar keine Folgen für die Thiere; sie erwiesen sich in jeder Beziehung normal und resorbirten anstandslos grössere Fettmengen, trotzdem die nach langer Zeit vorgenommene Obduction eine Degeneration des Pankreas sicher stellte. Die abweichenden Versuchsergebnisse Bernard's glaubte er erklären zu können durch die Annahme, dass bei dessen Hunden in Folge einer aus der Operation resultirenden Schwellung des Pankreas der duct. choledochus verlegt worden wäre, so dass die mangelhafte Fettverdauung lediglich das Ergebniss einer Gallenabsperrung gewesen sei. —

Wieder ein ganz anderes Resultat wurde von Hédon erzielt, welcher den Paraffinjectionen in die Gänge des Hundes noch die Exstirpation eines ganzen Pankreaslappens folgen liess. Er beobachtete danach Gefrässigkeit der Versuchsthiere, Abmagerung, Polyurie und manchmal vorübergehende Meliturie. Auch Störungen der Resorption waren vorhanden, glichen sich aber in kurzer Zeit vollkommen wieder aus, so dass sowohl Stickstoff, wie Fett und Kohlenhydrate in durchaus normaler Weise ausgenützt wurden. Dennoch aber kamen die Hunde nicht wieder in die Höhe; sie schieden im Urin viel Harnstoff aus und erweckten den Eindruck, als ob sie an einer konsumptiven Form des diabetes insipidus litten.

Da Hédon bei seinen Versuchen auch einen Theil der Bauchspeicheldrüse entfernt hatte, so sind seine Resultate direct vergleichbar mit den Ergebnissen, welche Abelmann und Sandmeyer bei lediglich partieller Pankreasexstirpation erzielten. Beide Autoren fanden nach diesem Eingriff — im Gegensatz zu Hédon — wesentliche Verdauungsstörungen bleibender Natur, die sowohl die Ausnutzung von Stickstoff, wie die des Fettes und der Kohlenhydrate betrafen. Und zwar lagen bei Abelmann die Werthe für die Resorption des Fettes zwischen 28 %—80 %, des Stickstoffs zwischen 0 %—83 %, und der Kohlehydrate zwischen 77 %—85 %. Die Hunde Sandmeyers, die trotz nur partieller Entfernung der Drüse

diabetisch geworden waren, verwertheten das gereichte Fett zu 0 %—78 % und den Stickstoff zu 62 %—70 %, also wesentlich schlechter als normale Thiere.

Betrachten wir nunmehr das Beobachtungsmaterial, welches in Bezug auf andere Thierarten vorliegt, so ergaben Langendorff's Unterbindungen des Wirsung'schen Ganges bei Tauben, dass diese Thiere nicht im Stande sind, bei Fehlen des pankreatischen Saftes das ihnen gereichte Körnerfutter zu verarbeiten. Dasselbe passirt unverändert den Verdauungscanal, und die Thiere gehen daher trotz grosser Gefrässigkeit und reichlicher Nahrungsaufnahme an Inanition zu Grunde.

Ein ganz entgegengesetztes Verhalten findet sich beim Kaninchen. Denn sowohl Pawlow, wie Arnozan und Vaillard, welche bei ihnen den Wirsung'schen Gang unterbanden, um die danach sich einstellenden histologischen Veränderungen des Pankreas zu studiren, fanden übereinstimmend, dass diese Thiere den Eingriff Jahr und Tag überleben, ohne sich in Bezug auf Aussehen, Körpergewicht, Fresslust und Beschaffenheit der Ausscheidungen irgendwie von normalen Individuen zu unterscheiden. Und doch ergab die nach der Tödtung vorgenommene Untersuchung einen vollkommenen Schwund der Drüsensubstanz.

Endlich liegen auch in Bezug auf den Menschen einige Beobachtungen vor; aber auch hier wieder steht Meinung gegen Meinung. Fr. Müller — welcher die klinische Literatur über die vorliegende Frage zusammengestellt hat — hatte Gelegenheit, einige wenige, allerdings nicht allen Ansprüchen genügende Ausnützungsversuche bei Verschluss des menschlichen Wirsung'schen Ganges zu machen, und er kommt zu dem Schlusse, dass bei Fehlen des Bauchspeichelsaftes nur die Verdauung des Fleisches ein wenig beeinträchtigt ist, dass dagegen Fett und Kohlehydrate ganz normal resorbirt werden. Die Fettspaltung fand er verringert. Im Gegensatz zu diesem Versuchsergebnisse steht das Resultat, welches neuerdings Vaughan Harley bei einem Knaben fand, dessen Wirsung'scher Gang durch einen entzündlichen Process verlegt worden war. Der Patient nutzte Milchfett nur zu 26,95 % und Stickstoff nur zu 60 % aus. Die Fettspaltung war in diesem Falle normal.

Ein Ueberblick über diese Zusammenstellung ergibt, dass die uns beschäftigende Frage noch vollkommen controvers ist, so dass es jedenfalls angebracht erschien, dieselbe einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Als Versuchsobject erschien mir der Hund ganz besonders geeignet, einmal, weil er unter den Verhältnissen, unter denen er jetzt als Hausthier lebt, zum Omnivoren geworden ist, und dann ferner, weil schon bei verschiedenen anderen physiologischen Fragen sich das am Hunde Gefundene auch als giltig für den Menschen ergeben hat.

Nun erwuchs uns aber bei den Operationen eine besondere Schwierigkeit aus dem Umstande, dass der Hund keineswegs immer bloss zwei pankreatische Ausführungsgänge hat, wie das in den Lehrbüchern durchweg angegeben wird, sondern dass recht häufig mannigfache Abweichungen von der Norm vorhanden sind, so dass accidentelle Gänge mehrfach das Resultat der Unterbindungen beeinträchtigten. Erst nachdem wir diese Verhältnisse zu berücksichtigen gelernt hatten, gelang es uns, durch später zu schildernde Verfahren den Erfolg der Operation zu sichern.

Der Gang der Untersuchung war der, dass das jedesmalige Versuchsthier in jeder Versuchsperiode vier Tage hindurch ein bestimmtes Futter von bekannter Zusammensetzung erhielt; am fünften Tage wurden nur Knochen, als Abgrenzung gegen den Koth der folgenden Periode, verfüttert.

Die aus einer Periode stammenden Excremente wurden getrocknet, gepulvert und auf Stickstoff, Fett und Kohlehydrate untersucht.

Die Stickstoff-Bestimmung wurde stets in Doppelbestimmungen nach Kjeldahl unter Hg-Zusatz gemacht.

Die Fettbestimmung geschah in der Weise, wie ich sie in diesem Archiv Bd. 52 S. 405 beschrieben habe. Dass ich das Dormeyer'sche Verfahren unberücksichtigt liess, hatte seinen Grund zunächst darin, dass es bei Beginn meiner Versuche noch nicht bekannt gegeben war. Es aber später anzuwenden, erschien mir desswegen unthunlich, weil dann meine Versuchsergebnisse weder unter einander, noch mit den Normalverdauungswerthen früherer Beobachter vergleichbar gewesen wären. Auch bin ich der Meinung, dass für Ausnutzungsversuche, bei denen es sich trotz der grössten Sorgfalt im Arbeiten immer doch nur um Näherungswerthe und nie um ganz exacte Zahlen handeln kann, das bisher geübte Verfahren der Aetherextraction zulässig ist, um so mehr, als der Fehler Futter- und Kothanalyse doch wohl in ähnlicher Weise betrifft.

Die Kohlehydratbestimmung endlich geschah nach dem Märker'schen Verfahren, wie es von J. Munk in Virchows Archiv Bd. 132 S. 106 beschrieben worden ist. Nur wurde die Bestimmung der gefundenen Zuckermenge nicht nach Allihn, sondern titrimetrisch gemacht, und der erhaltene Werth dann auf Stärke umgerechnet.

Die über mehrere Jahre sich hinziehende Untersuchung erforderte reichliche Mittel, welche mir zum Theil aus der Gräfin Bose-Stiftung bewilligt wurden. Ich spreche dafür dem Curatorium an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Die erste Versuchsreihe, welche ich nunmehr folgen lasse, verdient insofern ein besonderes Interesse, als sie beweist, dass, wenn das Pankreas zu ca. zwei Dritttheilen total degenerirt ist und nur ca. ein Dritttheil intact und in der Lage bleibt, sein Secret in den Darm zu ergiessen, eine Störung der Verdauung nicht eintritt. Dieses Ergebniss wurde an einem schwarzen Pudel von 15 050 gm Anfangsgewicht gewonnen, an welchem ich zunächst einige Normalversuche anstellte.

I. Schwarzer Pudel. Gewicht 15,050 g.

1. Versuch.

Der Hund erhält am 25. April 1894 Knochen; am 26., 27., 28. und 29. April je 250 g Fleisch + 100 g Reis + 75 g Schmalz.

Das von Knochen und sichtbarem Fett befreite Fleisch wurde zu 3,33 % N und 3 % Fett angenommen, der Reis zu 0,99 % N und 77 % Kohlehydrate (K.-H.).

Der Hund hatte also im Ganzen erhalten

an N im Fleisch	33,30 g
„ „ „ Reis	3,96 „
	= 37,26 g
an Fett im Schmalz	= 300,00 g
„ „ „ Fleisch	= 30,00 „
	330,00 g
an K.-H. im Reis	= 308,00 g

Die Menge des ausgeschiedenen Kothes betrug trocken 40,00 g. Darin waren enthalten an N = 1,996 g.

An N waren eingenommen	= 37,260 g
Im Koth ausgeschieden	= 1,996 „
resorbirt	= 35,264 g

d. i. = 94,64 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	= 4,3915 g,	
darin saures Fett		2,2031 g
als verseiftes Fett	= 3,8739 g	
Gesammtfett	= 8,2654 g	

Es waren eingenommen 330,0000 g
wiedergefunden = 8,2654 „
resorbirt 321,7346 g
d. i. 97,5 %.

Von dem im Koth gefundenen Fett waren 73,52 % gespalten.

An K.-H fand sich im Koth = 6,9246 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 6,9246 „
resorbirt = 301,0754 g
d. i. 97,75 %.

2. Versuch.

Am 30. April bekam der Hund Knochen; am 1. und 2. Mai je 1 Liter Milch + 50 g Reis, und als danach Durchfall eintrat, am 3. und 4. Mai je 1 Liter Milch + 100 g Reis — wonach der Stuhl dickbreiig wurde. Am 5. Mai Knochen.

Die Milch enthielt 0,49 % N und 3,12 % Fett; der Gehalt an Milchzucker wurde zu 4,8 % angenommen. Der Hund hatte also erhalten:

An N in der Milch = 19,6 g
an N im Reis = 2,97 „
22,57 g

An Fett = 124,8 g,

an K.-H. im Reis = 231,0000 g
in der Milch = 192,0000 „
423,0000 g

Der Koth wog trocken 45,5 g und enthielt an N = 2,9811 g.

Es waren eingenommen an N = 22,5700 g
ausgeschieden = 2,9811 „
resorbirt = 19,5889 g
d. i. 86,79 %.

An Fett wurde ausgestossen:

Als freies Fett = 1,4370 g
darin saures Fett . . . . . 0,7309 g
als verseiftes Fett = 0,8851 „
Gesammtfett = 2,3221 g

Es waren eingenommen = 124,8000 g
im Koth gefunden = 2,3221 „
resorbirt = 122,4779 g
d. i. 98,14 %.

Gespalten war das im Koth gefundene Fett zu 69,59 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 5,2213 g,

Es waren eingenommen = 423,0000 g
im Koth gefunden = 5,2213 „
resorbirt = 417,7787 g
d. i. = 98,77 %.

3. Versuch.

Nachdem sich so die Resorption bei unserm Versuchsthier als normal ergeben hatte, wurde dasselbe am 8. Mai laparotomirt und zwei pankreatische Ausführungsgänge nach doppelter Unterbindung durchschnitten. Am 9. und 10. Mai erhielt der Hund nur Wasser, am 11. bei einem Gewicht von 13,250 g Milch. Am 12. werden die Nähte entfernt und, da die Wunde p. p. geschlossen und der Hund ganz munter ist, Knochen verfüttert. Am 13. tritt galliges Erbrechen auf, in Folge dessen der Hund nichts erhält. Am 14. ist das Thier wieder munter und erhält 250 g, Fleisch + 100 g Reis + 75 g Schmalz, ebenso am 15. und 16. An diesem Tage erbricht es, frisst das Erbrochene aber wieder quantitativ auf und erhält desswegen am 17. bloss 250 g Fleisch + 50 g Reis + 75 g Schmalz und am 18. Knochen zur Abgrenzung.

Da der Hund durch beständiges Lecken an der Narbe diese in einer Ausdehnung von ca. 2,5 cm zum Platzen gebracht hatte, musste er vom 15. an einen Maulkorb tragen.

Der Hund hatte in dieser Periode erhalten:

Im Fleisch an N = 33,30 g
im Reis „ „ = 3,465 „
36,765 g

An Fett im Fleisch = 30,0000 g
im Schmalz = 300,0000 „
330,0000 g

An K.-H. im Reis = 269,5000 g

Der Koth dieses 3. Versuches war Anfangs gebunden, später sehr diarrhöisch, roch und reagirte sauer und enthielt viel Fett. Er wog trocken 90,5 g. Er wurde in toto 24 Stunden in Aether extrahirt, dann getrocknet und nun auf N, Fett und K.-H. untersucht.

Er fand sich an N = 3,465 g

Es waren eingenommen = 36,7650 g N
ausgeschieden = 3,9734 „ „
resorbirt = 32,7916 g N
d. i. 89,19 %.

An Fett fand sich im 1. Aetherextract = 24,77 g
im Restkoth noch = 13,2664 „
im Ganzen also freies Fett = 38,0364 g
darin saures Fett . . . . . 23,9087 g
als verseiftes Fett = 6,3975 g
Gesammtfett = 44,4339 g

Es waren eingenommen = 330,0000 g
ausgeschieden = 44,4339 „
resorbirt = 285,5661 g
d. i. 86,23 %.

Gespalten war das Fett im Koth zu 68,2 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 9,1812 g

Es waren eingenommen = 269,5000 g
im Koth gefunden = 9,1812 „
resorbirt = 260,3188 g
d. i. 96,52 %.

In diesem Versuch und auch weiterhin noch einige Male hatte ich versäumt, den N-Gehalt des ersten Aetherextractes zu bestimmen. Später wurde dieser Fehler vermieden.

4. Versuch. Gewicht des Hundes 12,800 g.

Am 19., 20. und 21. Mai erhält der Hund je 1 Liter Milch + 75 g Reis; am 22. Mai Knochen.

Die Milch enthielt an N = 0,48 %
an Fett = 2,74 %.

Der Hund hatte also im Ganzen erhalten:

An N in der Milch = 14,4000 g
im Reis = 2,2280 „
16,628 g

An Fett = 82,200 g
an K.-H. in der Milch zu 4,8 % = 144,0000 g
im Reis à 77 % = 173,2500 „
317,2500 g

Der Urin dieser Periode war zuckerfrei; der Koth war diarrhöisch und wog trocken 70,60 g. Darin fand sich an N = 3,9023 g.

Es waren eingenommen = 16,6280 g N
ausgeschieden = 3,9023 „ N
resorbirt = 12,7257 g
d. i. 76,53 %.

Als Fett fand sich:

Als freies Fett = 4,3417 g, welches ganz gespalten war,
als verseiftes Fett = 1,6775 „
im Ganzen = 6,0192 g

Es waren eingenommen = 82,2000 g
ausgeschieden = 6,0192 „
resorbirt = 76,1808 g
d. i. 92,68 %.

Das ausgeschiedene Fett war ganz gespalten.

An K.-H. wurden gefunden = 14,4342 g

Es waren eingenommen = 317,2500 g
wiedergefunden = 14,4342 „
resorbirt = 302,8158 g
d. i. 95,45 %.

5. Versuch. Gewicht 12,800 g.

Der Hund erhält am 23. Mai 250 g Fleisch + 100 g Reis + 25 g Schmalz und am 24., 25. und 26. Mai je 250 g Fleisch + 100 g Reis + 20 g Schmalz; am 27. Mai Knochen. Der Urin dieser Periode ist zuckerfrei; der Koth wiegt trocken 38,22 g.

Der Hund hatte eingenommen:

An N im Fleisch = 33,3000 g
im Reis = 3,9600 „
Summa = 37,26 g

An Fett im Schmalz = 85,0000 g
im Fleisch = 30,0000 „
Summa = 115,0000 g

An K.-H. = 308,0000 g
Es fand sich im Koth an N = 2,5431 g

Eingenommen waren = 37,2600 g
ausgeschieden = 2,5431 „
resorbirt = 34,7160 g
d. i. 93,17 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett = 2,5412 g,
darin saures Fett . . . . . 1,5830 g
als verseiftes Fett = 2,4996 g
Gesammtfett = 5,0408 g

Es waren eingenommen = 115,0000 g
ausgeschieden = 5,0408 „
resorbirt = 109,9592 g

d. i. 95,62 %. Gespalten war das Kothfett zu 80,99 %.
An K.-H. fand sich = 12,0255 g

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 12,0255 „
resorbirt = 295,9745 g
d. i. 96,10 %.

6. Versuch. Gewicht 12,500 g.

Am 28., 29., 30. und 31. Mai erhielt der Hund je 500 g Fleisch + 35 g Schmalz, am 31. Mai noch ausserdem 35,0 g Traubenzucker; am 1. Juni 94 g Knochen und 30 g Traubenzucker.

Der Urin war zuckerfrei; der Koth wog trocken 35,0 g.
Eingenommen waren an N = 66,6000 g

an Fett im Fleisch = 60,0000 g
„ „ „ Schmalz = 140,0000 „
im Ganzen = 200,0000 g

An N fand sich im Koth = 2,1855 g

Es waren eingenommen = 66,6000 g
ausgeschieden = 2,1855 „
resorbirt = 64,5145 g
d. i. 96,87 %.

An Fett fand sich:

als freies Fett = 4,5005 g,
darin saures Fett . . . . . . 2,8366 g
als verseiftes Fett = 3,1285 „
Gesammtfett = 7,6290 g

Es waren eingenommen = 200,0000 g
ausgeschieden = 7,6290 „
resorbirt = 192,3710 g

d. i. 96,19 %. Das Kothfett war gespalten zu 78,19 %.

7. Versuch. Gewicht 12,800 g.

Am 2., 3., 4. und 5. Juni 1894 erhält der Hund je 250 g Fleisch + 100 g Reis + 75 g Schmalz; am 6. Knochen + 50 g Traubenzucker.

Der Urin ist zuckerfrei. Der Koth fettig, wiegt trocken 45,7 g. Er wird in toto in einem grossen Soxhlet-Apparat extrahirt, wobei 10,7020 g Fett mit 4,5702 Fettsäure gefunden werden. Nach dem Trocknen wird der Koth nunmehr gepulvert und auf N, Fett und K.-H. untersucht.

Es waren eingenommen:

An N im Fleisch = 33,3 g
im Reis = 3,96 „
in Summa = 37,26 g

An Fett im Schmalz = 300,0000 g
im Fleisch = 30,0000 „
im Ganzen = 330,0000 g

An K.-H. in den 4 Futtertagen = 308,0000 g
An N fand sich im Koth = 2,2872 g

Es waren eingenommen = 37,2600 g
ausgeschieden = 2,2872 „
resorbirt = 34,9728 g
d. i. 93,86 %.

An Fett fand sich noch 0,6914 g, welches ganz gespalten war. Im Ganzen also fand sich:

Als freies Fett = 11,3934 g
worin saures Fett . . . . . . 5,2616 g
als verseiftes Fett = 5,1532 g
Gesammtfett = 16,5466 g

Es waren eingenommen = 330,0000 g
ausgeschieden = 16,5466 „
resorbirt = 313,4534 g

d. i. 94,99 %. Gespalten war das Kothfett zu 62,94 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 9,8972 g
Es waren in den 4 Futtertagen eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 9,8972 „
resorbirt = 298,1028 g
d. i. 96,79 %.

8. Versuch. Gewicht 12,650 g.

Am 12., 13., 14. und 15. Juni bekommt der Hund je 500 g Fleisch + 68 g Schmalz, am 16. Knochen.

Der Urin ist zuckerfrei, der Koth fest und wiegt trocken 35,45 g.

Eingenommen war an N = 66,6000 g
an Fett im Fleisch = 60,0000 g
im Schmalz = 272,0000 „
im Ganzen = 332,0000 g

An N fand sich im Koth = 1,9551 g
Es waren eingenommen = 66,6000 g
ausgeschieden = 1,9551 „
resorbirt = 64,6449 g
d. i. 97,06 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett = 6,7551 g
darin saures Fett . . . . . 3,3105 g
als verseiftes Fett = 3,5560 „
Gesammtfett = 10,3111 g

Es waren eingenommen = 332,0000 g
ausgeschieden = 10,3111 „
resorbirt = 321,6889 g
d. i. 96,89 %.

Die Spaltung des Kothfettes betrug 66,59 %.

9. Versuch. Gewicht 13,0000 g.

Am 17., 18., 19. und 20. Juni 1894 erhält der Hund je 1 Liter Milch + 125 g Reis; am 21. Knochen.

Die Milch enthielt 3,3 % Fett und 0,48 % N. Der Urin reducirt Fehling'sche Lösung und zeigt schwache Gährung. Der Koth ist von salbenartiger Consistenz, wurstförmig und wiegt trocken 47,05 g.

Eingenommen waren:

An N in der Milch = 19,2 g
im Reis = 4,95 „
24,15 g

An Fett = 132,00 g

an K.-H. im Reis = 385,0000 g
an K.-H. in der Milch zu 4,8 % = 192.0000 „
577,0000 g

An N fand sich im Koth = 2,8121 g

Es waren eingenommen = 24,1500 g
ausgeschieden = 2,8121 „
resorbirt = 21,3379 g
d. i. 86,69 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett = 1,4551 g,
darin saures Fett . . . . . 1,0628 g
als verseiftes Fett = 1,5618 g
3,0169 g

Es waren eingenommen = 132,0000 g
ausgeschieden = 3,0169 „
resorbirt = 128,9831 g

d. i. 97,71 %. Die Fettspaltung im Kothfett betrug 87 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 10,5860 g

Es waren eingenommen = 577,0000 g
ausgeschieden = 10,5860 „
resorbirt = 566,4140 g
d. i. 98,17 %.

10. Versuch. Gewicht des Hundes 13,0000 g.

Am 26., 27., 28. und 29. Juni 1894 erhält der Hund je 250 g Fleisch + 100 g Reis + 25 g Schmalz, am 26. Knochen.

Der Urin ist frei von Zucker; Koth wiegt trocken 33,87 g.

Eingenommen waren:

An N im Fleisch = 33,3 g
im Reis = 3,96 „
37,26 g

An Fett im Fleisch = 30,0000 g
im Schmalz = 100,0000 „
130,0000 g

An K.-H. = 308,0000 g

An N fand sich im Koth = 2,4450 g

Es waren eingenommen = 37,2600 g
ausgeschieden = 2,4450 „
resorbirt = 34,8150 g
d. i. 93,44 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett = 1,9515 g,
darin saures Fett . . . . . 1,1427 g
als verseiftes Fett = 1,3154 g
Gesammtfett = 3,2669 g

Eingenommen waren = 130,0000 g
ausgeschieden = 3,2669 „
resorbirt = 126,7331 g

d. i. 97,49 %. Gespalten war das Kothfett zu 75,24 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 5,6455 g

Eingenommen waren = 308,0000 g
ausgeschieden = 5,6455 „
resorbirt = 302,3545 g
d. i. 98,17 %.

11. Versuch. Gewicht 18,250 g.

Am 27., 28., 29. und 30. Juni 1894 erhält der Hund je 250 g Fleisch + 100 g Reis + 75 g Schmalz; am 1. Juli Knochen.

Urin zuckerfrei; Koth wiegt trocken 28,77 g.

Eingenommen waren an N = 37,26 g
An Fett im Fleisch = 30,0000 g
im Schmalz = 300,0000 „
330,0000 g

An K.-H. = 308,0000 g

An N fand sich im Koth = 2,0659 g

Es waren eingenommen = 37,2600 g
ausgeschieden = 2,0659 „
resorbirt = 35,1941 g
d. i. 94,46 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett = 1,8445 g,
darin saures Fett . . . . . 0,9266 g
als verseiftes Fett = 1,6158 g
Gesammtfett = 3,4603 g

Es waren eingenommen = 330,0000 g
ausgeschieden = 3,4603 „
resorbirt = 326,5397 g

d. i. 98,95 %. Das Kothfett war gespalten zu 73,47 %.

An K.-H. fand sich = 8,0916 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 8,0916 „
resorbirt = 299,9084 g
d. i. 97,37 %.

12. Versuch. Gewicht 15,000 g.

Am 4. Oktober 1894 erhält der Hund Knochen; am 5., 6., 7. und 8. je 250 g Fleisch + 100 Reis + 75 g Schmalz; am 9. Knochen.

Der Urin ist ohne Zucker, der Koth wiegt trocken 60,2 g.

An N waren eingenommen = 37,26 g
an Fett waren eingenommen = 330,0000 „
an K.-H. waren eingenommen = 308,0000 „
an N fand sich im Koth = 3,1653 „

Es waren eingenommen = 37,2600 g
ausgeschieden = 3,1653 „
resorbirt = 34,0947 g
d. i. 91,5 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett = 7,1854 g,
darin saures Fett . . . . . 3,8799 g
als verseiftes Fett = 4,7216 g
im Ganzen = 11,9070 g

Es waren eingenommen = 330,0000 g
ausgeschieden = 11,9070 „
resorbirt = 318,0930 g

d. i. 96,99 %. Die Fettspaltung im Kothfett betrug 72,24 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 7,5865 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 7,5865 „
resorbirt = 300,4135 g
d. i. 97,54 %.

Betrachtet man die Ergebnisse der bisherigen Versuche, so erscheint höchstens die Ausnützung des Stickstoffs hier und da in unwesentlicher Weise verringert, während Fett- und Kohlehydratverdauung durchaus normal blieben. Dieses Verhalten brachte uns auf die Vermuthung, dass der pankreatische Saft doch noch nicht vollkommen vom Darm abgesperrt sei, und so entschlossen wir uns zu einer neuen Operation. Am 24. November 1897 wurde der Hund zum zweiten Male laparotomirt, wobei wir die dem duodenum anliegende Partie des Pankreas, sowie den leberwärts ziehenden Antheil der Drüse (caput) knorpelhart und geschrumpft fanden. Dagegen war der milzwärts ziehende Ast (cauda) von normalem Aussehen und normaler Consistenz, woraus zu schliessen war, dass dessen Sekret offenbar frei in den Darm abfliessen konnte. Es gelang uns auch noch einen kleinen Gang zu finden, der nach doppelter Unterbindung durchschnitten wurde.

Bei vortrefflichem Befinden des Thieres wurde am 8. December mit Knochenfütterung der

18. Versuch

begonnen.

Das Gewicht des Hundes betrug 13,800 g. Am 4., 5., 6. und 7. December erhielt er je 68 g Fleischmehl + 100 g Reis + 74,5 g Schmalz; am 8. Dezember Knochen.

Das Fleischmehl enthielt 12,23 % N und 12,05 % Fett.

Der Hund hatte also eingenommen:

An N im Fleischmehl =	33,27 g
im Reis =	3,96 „
	37,23 g
An Fett im Fleischmehl =	32,78 g
im Schmalz =	298,00 „
	330,78 g
An K.-H. =	308 g

Der Urin war frei von Zucker; der Koth wurstförmig. Er wog trocken 52,1 g und wurde, da er sich fettig anfühlte, in einen grossen Soxhlet-Apparat in toto extrahirt. Dabei fand man 9,8720 g freies Fett, mit 5,1504 g Fettsäure. Der extrahirte Koth wurde dann getrocknet, gepulvert und auf N, Fett und K.-H. untersucht.

An N fand sich = 2,9642 g.

Es waren eingenommen =	37,2300 g
ausgeschieden =	2,9641 „
resorbirt =	34,2658 g

d. i. 92,03 %.

An Fett fand sich noch:

Als freies Fett =	2,7429 g,	
darin saures Fett		0,5405 g

im Ganzen also mit dem ersten Aetherextract

Als freies Fett =	12,6149 g	
darin saures Fett		5,6909 g
als verseiftes Fett =	5,7565 „	
Gesammtfett =	18,3714 g	

Es waren eingenommen =	330,7800 g
ausgeschieden =	18,3714 „
resorbirt =	312,4086 g

d. i. 94,11 %. Gespalten war das Kothfett zu 62,31 %.

An K.-H. fand sich = 7,3440 g.

Es waren eingenommen =	308,0000 g
ausgeschieden =	7,3440 „
resorbirt =	300,6560 g

d. i. 97,6 %.

14. Versuch. Gewicht 18,700 g.

Am 9., 10., 11. und 12. Dezember 1894 erhält der Hund je 250 g Fleisch + 100 g Reis + 75 g Schmalz, am 13. Knochen.

Es waren eingenommen an N = 37,26 g
an Fett = 330,00 „
an K.-H. = 308,00 „

Der Koth war von normalem Aussehen und wog trocken 32,1 g.
An N fand sich = 2,0837 g.

Es waren eingenommen = 37,2600 g
ausgeschieden = 2,0837 „
resorbirt = 35,1763 g
d. i. 94,41 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett = 3,2308 g,
darin saures Fett . . . . . 0,7424 g
als verseiftes Fett = 2,3231 g
Gesammtfett = 5,5539 g

Es waren eingenommen = 330,0000 g
ausgeschieden = 5,5539 „
resorbirt = 324,4461 g

d. i. 98,31 %. Gespalten war das Kothfett zu 55,11 %
An K.-H. fand sich = 6,2980 g

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 6,2980 „
resorbirt = 301,7020 g
d. i. 97,95 %.

15. Versuch. Gewicht 14000 g.

Am 16. Dezember erhielt der Hund Knochen, am 17., 18., 19. und 20. je 136 g Fleischmehl + 66,5 g Fett; am 21. Knochen.
Der Koth wog trocken 38,0 g.
Das Fleischmehl enthielt 12,05 % Fett und 12,23 % N.

Der Hund hatte also erhalten an N = 66,5312 g
an Fett im Fleischmehl = 65,552 „
im Schmalz = 266,000 „
in Summa = 331,552 g

An N fand sich im Koth = 3,2032 g

es waren eingenommen = 66,5312 g
ausgeschieden = 3,2032 „
resorbirt = 63,3280 g
d. i. 95,19 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	=	3,6219 g	
darin saures Fett			2,0211 g
als verseiftes Fett	=	2,3783 g	
Gesammtfett	=	6,0002 g	
Es waren eingenommen	=	331,5520 g	
ausgeschieden	=	6,0002 „	
resorbirt	=	325,5518 g	

d. i. 98,19 %. Gespalten war das Kothfett zu 73,32 %.

Aus den letzten drei Versuchen geht hervor, dass die zweite Operation (s. Tab.) eine Aenderung der Resultate nicht herbeigeführt hatte, und so beschlossen wir eine dritte Laparotomie, um zu sehen, welchen Effect der zweite Eingriff gehabt hatte. Dieselbe wurde am 22. December ausgeführt, wobei sich ergab, dass der nach der Milz zu ziehende Ast (cauda) des Pankreas auch jetzt noch von normalem Aussehen und normaler Consistenz war, woraus sich ergab, dass ein dessen Secret abführender Gang immer noch vorhanden sein musste. Um diesen endlich zu unterbinden, wurde nun zwischen Drüse und Duodenum eine doppelte continuirliche Nahtreihe gelegt und zwischen den Fäden durchschnitten. Allein am 26. December traten Zeichen von Peritonitis auf, und am 27. ging der Hund zu Grunde. — Die bei der Obduction gewonnenen Pankreasreste wurden in mit

Nummer der Versuche	Ausnutzung in % von			Bemerkungen
	N	Fett	K.-H.	
1	94,64	97,50	97,75	Normalversuch
2	86,79	98,14	98,77	do. (Milchdiät)
3	89,19	86,23	96,52	Nach der 1. Operation
4	76,53	92,68	95,45	Milchdiät
5	93,17	95,62	96,10	
6	96,87	96,19	—	
7	98,86	94,99	96,79	
8	97,06	96,89	—	
9	86,69	97,71	98,17	Milchdiät
10	93,44	97,49	98,17	
11	94,46	98,95	97,37	
12	91,50	96,99	97,54	
13	92,03	94,11	97,60	Nach der 2. Operation
14	94,41	98,31	97,95	
15	95,19	98,19	—	

Sublimat gesättigter physiologischer Kochsalzlösung und dann in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Alauncarmin und auch anderen Farbstoffen gefärbt. Es ergab sich, dass der makroskopisch schon normal erscheinende Antheil der Drüse auch bei der mikroskopischen Prüfung eine Abweichung von der Norm nicht erkennen liess. Der bei weitem grösste Theil des Pankreas dagegen war vollkommen in lockiges Bindegewebe verwandelt, in welchem Nester von Rundzellen, von noch normalen Drüsenzellen und von solchen, die zwar die normale Form bewahrt hatten, deren Kern aber nicht mehr färbbar war, eingesprengt waren.

Es wurde nunmehr ein zweites Thier, eine grosse Hündin, operirt, welche jedoch sechs und eine halbe Woche nach der Operation an einer jauchigen Pneumonie — nachdem das Thier bis dahin vollkommen munter gewesen war — zu Grunde ging. Bei der Obduction fand sich wiederum der grösste Theil der Drüse degenerirt; der lineale Ast dagegen (die cauda) war auch in diesem Falle normal geblieben. Der Hund hatte in einem Versuche vor der Operation N zu 91,6 %, Fett zu 94,23 % und K.-H. zu 95,43 % resorbirt. Nach dem Eingriff ergab sich eine Resorption von N in % zu 92,34; 87,68; 96,04; 82,02 und 91,27. Der Werth von 87,68 fand sich nach Milchfütterung, ist also normal; der von 82,02 % wurde gewonnen, nachdem der Hund Fleisch und Traubenzucker erhalten hatte. Die Werthe für die Fettresorption waren 88,61 %, 97,9 %, 97,41 %, 93,60 %, 93,74 %, wobei also nur der erste Versuch nach der Operation eine unternormale Ausnutzung ergab. Die Kohlehydratverdauung endlich lieferte Werthe von 96,89 %, 96,31 % und 98,51 %.

Die an diesen beiden Hunden gewonnenen Resultate beweisen also, dass, wenn selbst zwei Drittheile der Pankreas degenerirt sind und nur etwa ein Drittheil normal und in der Lage geblieben ist, sein Secret in den Darm zu entleeren, dass dann eine irgendwie merkliche und dauernde Beeinträchtigung der Verdauung nicht eintritt.

Da wir bisher mit der isolirten Unterbindung und Durchschneidung der Ausführungsgänge den gewünschten Erfolg — eine totale Absperrung des Secretes vom Darm — nicht erreicht hatten, so gingen wir bei dem dritten Thier, einer grossen schwarzen Hündin, welche am 28. Mai 1895 operirt wurde, in folgender Weise

vor. Nachdem wir uns vergewissert hatten, dass nicht — was auch vorkommen soll — ein pankreatischer Gang in den duct. choledochus einmündete, wurde die Drüse mittelst einer Hohlsonde stumpf vom Duodenum abgedrängt, so dass man alle zwischen Pankreas und Darm sich ausspannenden Gefässe und Gänge übersehen konnte. Alle diese Gefässe und Gänge wurden nun doppelt unterbunden und durchschnitten, und nur die art. und vena pancreatico-duodenalis zur Vermeidung einer Gangrän stehen gelassen. — Dass es uns auf diese Art thatsächlich gelang, unser Ziel zu erreichen, bewies die später vorgenommene Obduction. — Leider erfolgte die Heilung nicht p. primam, und so konnten wir erst $2^1/_2$ Woche nach der Operation, und auch jetzt noch bei nicht vollkommen geschlossener Wunde, die Ausnützungsversuche beginnen. Damit der Hund am Auflecken des von der Wunde abgesonderten Eiters gehindert wurde, musste er einen vorn mit einem Blechmantel versehenen Maulkorb tragen, der auch nach vollständiger Heilung nur während der Fütterung des Thieres abgenommen wurde.

1. Versuch. Gewicht des Hundes 19650 g

Am 14. Juni 1895 erhielt der Hund Knochen; am 15., 16., 17. und 18. Juni je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 50 g Schmalz: am 19. Knochen.

Der Urin dieser Periode war frei von Zucker; der Koth von normalem Aussehen, wog trocken 89,45 g.

Das Fleischmehl enthielt 11,7 % N und 16,7 % Fett.

Der Hund hatte also eingenommen:

an N im Fleischmehl	=	46,80	g
im Reis à 0,99 %	=	3,96	„
Summa	=	50,76	g
An Fett im Schmalz	=	200,00	g
im Fleischmehl	=	66,80	„
		266,80	g

An K.-H. im Reis à 77 % = 308,00 g

An N fand sich im Koth = 8,9560 g

Es waren eingenommen	=	50,7600	g
ausgeschieden	=	8,9560	„
resorbirt	=	41,8040	g

d. i. 82,35 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	8,9579	g	
darin saures Fett	. . . . . .			6,5002 g
als verseiftes Fett	=	3,5555	g	
Gesammtfett	=	12,5134	g	

Es waren eingenommen = 266,8000 g
ausgeschieden = 12,5134 „
resorbirt = 254,2866 g

d. i. 95,31 %. Gespalten war das Kothfett zu 80,86 %

An K.-H. fand sich im Koth = 16,0974 g

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 16,0974 „
resorbirt = 291,9026 g

d. i. 94,77 %.

2. Versuch.

Am 20., 21., 22. und 23. Juni 1895 erhält der Hund je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 75 g Schmalz; am 24. Knochen.

Der Urin ist frei von Zucker; der Koth fettig, wiegt nach dem Trocknen 114,7 g. Er wird in toto in mehreren Soxhletapparaten extrahirt, wobei man an Fett — 25,1200 g mit 14,6003 g sauren Fett findet. An N enthielt das Aetherextract 0,0751 g.

Der Restkoth wird getrocknet, gepulvert und auf N, Fett und K.-H. untersucht.

Eingenommen hatte der Hund:

An N = 50,7600 g
an Fett = 366,8000 „
an K.-H. = 308,0000 „

An N fand sich im Restkoth = 8,5537 „
im ersten Aetherextract = 0,0751 „
8,6288 g

Es waren eingenommen = 50,7600 g
ausgeschieden = 8,6288 „
resorbirt = 42,1312 g

d. i. 83 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth = 3,0509 g mit 2,8014 g Fettsäure.
Im Ganzen also als freies Fett = 28,1709 g
darin saures Fett . . . . . . 17,4017 g
als verseiftes Fett = 8,1868 g
Gesammtfett = 36,3577 g

Es waren eingenommen = 366,8000 g
ausgeschieden = 36,3577 „
resorbirt = 330,4423 g

d. i. 90,1 %. Gespalten war das Kothfett zu 70,38 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 10,0147 g

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 10,0147 „
resorbirt = 297,9853 g

d. i. 96,75 %.

3. Versuch.

Am 25., 26., 27. und 28. Juni 1895 erhält der Hund je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 29. Knochen.

Es waren eingenommen:

An N	=	50,76	g
an Fett	=	466,80	„
an K.-H.	=	308,00	„

Der Urin war frei von Zucker, der Koth fettig, wog nach dem Trocknen 148,52 g. Er wurde in toto in mehreren Soxhletapparaten extrahirt und im Aetherextract gefunden:

An N	=	0,1535	g	
an Fett	=	41,9900	„	
darin freie Fettsäure	=	19,9640	„	
Im Restkoth fand sich noch an N	=	9,7253	g	
im ersten Aetherextract	=	0,1535	„	
Gesammt-N	=	9,8788	g	
Es waren eingenommen	=	50,7600	g	
ausgeschieden	=	9,8788	„	
resorbirt	=	40,8812	g	

d. i. 80,54 %.

Im Restkoth fand sich noch an freiem Fett = 2,2675 g mit 1,7138 g Fettsäure; im Ganzen also als

Freies Fett	=	44,2575	g	
darin saures Fett	. . . . .			21,6778 g
als verseiftes Fett	=	14,7332	g	
Gesammtfett	=	58,9807	g	
Es waren eingenommen	=	466,8000	g	
ausgeschieden	=	58,9807	„	
resorbirt	=	407,8193	g	

d. i. 85,22 %. Gespalten war das Kothfett zu 61,73 %.

4. Versuch.

Am 30. Juni; 1., 2. und 3. Juli erhält der Hund je 500 g Filetfleisch + 200 g Fleischmehl; am 4. Knochen.

Das vom sichtbaren Fett befreite knochenlose Fleisch wurde zu 3,33 % N und 3 % Fett angenommen; das Fleischmehl enthielt 11,7 % N und 16,7 % Fett.

Es waren also eingenommen = 160,2 g N und 193,6 g Fett.

Der Urin war frei von Zucker, der Koth von normalem Aussehen, wog trocken 327,7 g.

Es fand sich darin an N = 40,4352 g

Es waren eingenommen	=	160,2000	g
ausgeschieden	=	40,4352	„
resorbirt	=	119,7648	g

d. i. 74,76 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	8,5995 g	
darin saures Fett	. . . . .		8,2566 g
als verseiftes Fett	=	10,6398 g	
Gesammtfett	=	19,2393 g	

Es waren eingenommen	=	193,6000 g
ausgeschieden	=	19,2393 „
resorbirt	=	174,3607 g

d. i. 90,06 %. Gespalten war das Kothfett zu 98,21 %

5. Versuch.

Am 5., 6., 7. und 8. Juli 1895 erhält der Hund 1 Liter Milch + 250 g Reis; am 9. Knochen.

Die Milch enthielt 0,454 % N und 3,4 % Fett.

Es waren eingenommen:

An N im Reis	=	9,9000 g	
in der Milch	=	18,1600 „	
		28,06 g	
An Fett	=	136,00 g	
an K.-H. im Reis	=	770,0000 „	
in der Milch à 4,8 %	. . . . . .		192,0000 g
Die K.-H. in der Milch auf Stärke umgerechnet betrugen	=	181,9000 g	
also eingenommen	=	951,9000 g K.-H.	

Der Urin enthielt Spuren von Zucker; der Koth war breiig, enthielt Schleim und am ersten Tage etwas Blut. Trocken wog er 208,73 g.

An N fand sich darin = 11,3802 g.

Es waren eingenommen	=	28,0600 g
ausgeschieden	=	11,3802 „
resorbirt	=	16,6798 g

d. i. 59,44 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	3,1681 g	
darin saures Fett	. . . . . .		2,2833 g
als verseiftes Fett	=	4,7200 g	
Gesammtfett	=	7,8881 g	

Es waren eingenommen	=	136,0000 g
ausgeschieden	=	7,8881 „
resorbirt	=	128,1119 g

d. i. 94,2 %. Gespalten war das Kothfett zu 88,78 %.

An K.-H. waren im Koth = 144,5065 g

Es waren eingenommen = 951,9000 g
ausgeschieden = 144,5065 „
resorbirt = 807,3985 g
d. i. 84,82 %.

6. Versuch.

Am 10., 11., 12. und 13. Juli erhält der Hund je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 75 g Schmalz; am 14. Knochen.

Es waren eingenommen:

An N = 50,7600 g
an Fett = 366,8000 „
an K.-H. = 308,0000 „

Der Urin war frei von Zucker, der Koth von normaler Beschaffenheit wog trocken 105,1 g.

Es fand sich darin an N = 9,1140 g

Es waren eingenommen = 50,7600 g
ausgeschieden = 9,1140 „
resorbirt = 41,6460 g
d. i. 82,04 %.

An Fett fand sich

Als freies Fett = 24,2715 g
darin saures Fett . . . . . . 17,3583 g
als verseiftes Fett = 9,4838 g
Gesammtfett = 33,7553 g

Es waren eingenommen = 366,8000 g
ausgeschieden = 33,7553 „
resorbirt = 333,0447 g

d. i. 90,80 %. Gespalten war das Kothfett zu 79,52 %.

7. Versuch.

Am 15., 16., 17. und 18. Juli erhält der Hund je 500 g Fleischmehl + 100 g Reis + 50 g Schmalz; am 19. Knochen. Am 18. erfolgt Erbrechen, doch wird das Erbrochene wieder quantitativ aufgefressen.

Urin zuckerfrei, Koth von normalem Aussehen wiegt trocken 165,5 g.

Es waren eingenommen an N = 50,76 g
an Fett = 266,8 „
An N fand sich im Koth = 13,0862 g

Es waren eingenommen = 50,7600 g
ausgeschieden = 13,0862 „
resorbirt = 37,6738 g
d. i. 74,20 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	= 35,6399 g		
darin saures Fett	. . . . .	19,1621 g	
als verseiftes Fett	= 11,4708 g		
Gesammtfett	= 47,1107 g		
Es waren eingenommen	= 266,8000 g		
ausgeschieden	= 47,1107 „		
resorbirt	= 219,6893 g		

d. i. 82,34 %. Gespalten war das Kothfett zu 65,02 %.

8. Versuch.

Am 20., 21., 22. und 23. Juli erhielt der Hund je 100 g Schmalz + 100 g Fleischmehl + 100 g Reis; am 24. Knochen. Das Futter verzehrte er nur zögernd und nie auf einmal. Der Urin war zuckerfrei, der Koth wog trocken 217,1 g.

Es waren eingenommen an N	= 50,7600 g
an Fett	= 466,8000 „
an K.-H.	= 308,0000 „
An N fand sich im Koth	= 10,9337 g
Es waren eingenommen	= 50,7600 g
ausgeschieden	= 10,9337 „
resorbirt	= 39,8263 g

d. i. 78,46 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	= 87,8165 g	
darin saures Fett	. . . . .	43,8677 g
als verseiftes Fett	= 27,5076 g	
Gesammtfett	= 115,3241 g	
Es waren eingenommen	= 466,8000 g	
ausgeschieden	= 115,3241 „	
resorbirt	= 351,4759 g	

d. i. 75,29 %. Gespalten war das Kothfett zu 61,89 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 24,7505 g.

Es waren eingenommen	= 308,0000 g
ausgeschieden	= 24,7505 „
resorbirt	= 283,2495 g

d. i. 91 %.

In den nächsten Tagen weigerte sich der Hund, das aus Fleischmehl, Schmalz und Reis bestehende Futter noch weiter zu fressen, so dass zwei neu begonnene Versuche abgebrochen werden mussten. Das veranlasste mich, in dem folgenden Versuch das Fleischmehl durch Fleisch zu ersetzen.

9. Versuch.

Am 29. Juli bekam der Hund Knochen, am 30. und 31. Juli, sowie am 1. und 2. August je 500 g knochenloses, von allem sichtbaren Fett befreites Filetfleisch + 50 g Reis + 50 g Schmalz + 50 g chemisch reinen Traubenzucker; am 3. August Knochen.

Der Urin dieser Periode enthielt Zucker, der auch durch Gährung nachgewiesen wurde.

Der Koth *liess schon mit dem blossen Auge unverdaute Fleischstücke von circa Haselnussgrösse erkennen.* Trocken wog er 211,3 g. Auch als ich am 4. und 5. August dem Hunde neben je 100 g Reis + 50 g Schmalz je 500 g Hackfleisch gab, fand sich im Koth unverdautes Fleisch, was durch makroskopische wie mikroskopische Betrachtung sicher gestellt wurde.

Das Gewicht des Hundes am Ende dieses Versuches betrug 18 330 g; er hatte bisher also 1320 g an Gewicht eingebüsst.

Eingenommen waren:

An N im Fleisch à 3,33 %	=	66,60 g
im Reis à 0,99 %	=	1,98 „
		68,58 g
An Fett im Schmalz	=	200,0000 g
im Fleisch à 3 %	=	60,0000 „
		260,0000 g

Im Koth fand sich an N = 22,4525 g.

Es waren eingenommen	=	68,5800 g
ausgeschieden	=	22,4525 „
resorbirt	=	44,1275 g

d. i. 66,28 %

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	37,9878 g	
darin saures Fett	. . . . .		24,3673 g
als verseiftes Fett	=	7,1887 g	
Gesammtfett		45,1765 g	
Es waren eingenommen	=	260,0000 g	
ausgeschieden	=	45,1765 „	
resorbirt	=	214,8235 g	

d. i. 82,62 %. Das Kothfett war zu 69,85 % gespalten.

Der folgende

10. Versuch

wurde erst nach Ablauf der grossen Ferien im November begonnen. Bis dahin war das Thier sehr munter und gefrässig gewesen. In den letzten drei Tagen vor Beginn des Versuches war es traurig geworden und hatte sein Futter unberührt gelassen.

Am 6. November bekam der Hund Knochen. Sein Gewicht an diesem Tage betrug 16,300 g. Am 7., 8., 9. und 10. November bekam er je 500 g Pferdefilet + 50 g Schmalz + 50 g Reis, am 11. Knochen.

Der Urin war frei von Zucker; der Koth enthielt wieder unverdaute Fleischstückchen und wog trocken 258,72 g. Am 2. Fütterungstage bestand Durchfall, sonst war der Koth fest.

Eingenommen waren — wie im vorigen Versuch — an N 68,58 g, an Fett 260 g.

Im Koth fand sich an N = 23,6790 g.

Es waren eingenommen	=	68,5800 g
ausgeschieden	=	23,6790 „
resorbirt	=	44,9010 g

d. i. 65,47 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	61,0249 g	
darin saures Fett			20,8911 g
als verseiftes Fett	=	8,9284 g	
Gesammtfett	=	69,9533 g	

Es waren eingenommen	=	260,0000 g
ausgeschieden	=	69,9533 „
resorbirt	=	190,0467 g

d. i. 73,09 %. Gespalten war das Kothfett zu 42,63 %.

11. Versuch.

Der Hund hat sich während des letzten Versuches vollkommen erholt und ist lebhaft und munter. Am 12., 13., 14. und 15. November bekommt er je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 75 g Schmalz; am 16. Knochen.

Das Hackfleisch, das in einer für den Versuch ausreichenden Menge beschafft war, enthielt 3,39 % N und 7,43 % Fett.

Der Hund hatte also eingenommen:

An N im Fleisch	=	67,80 g
im Reis	=	3,96 „
		71,76 g
An Fett im Schmalz	=	300,00 g
im Fleisch	=	148,60 „
		448,60 g

An K.-H. = 308,0 g.

Der Urin war frei von Zucker; der Koth, welcher trocken 240,72 g wog, enthielt wieder mit blossem Auge erkennbare unverdaute Fleischstückchen. Auch gingen mit dem Koth kleine Mengen flüssigen Fettes ab, die schnell erstarrten und leicht gesammelt werden konnten.

An N fand sich im Koth = 23,3598 g.

Es waren eingenommen	=	71,7600 g
ausgeschieden	=	23,3598 „
resorbirt	=	48,4002 g

d. i. 67,45 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	47,3484 g	
darin saures Fett	. . . . .		19,5822 g
als verseiftes Fett	=	5,6804 g	
Gesammtfett	=	53,0288 g	

Es waren eingenommen	=	448,6000 g
ausgeschieden	=	53,0288 „
resorbirt	=	395,5712 g

d. i. 88,18 %. Gespalten war das Kothfett zu 47,55 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 49,2224 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	49,2224 „
resorbirt	=	258,7776 g

d. i. 84,02 %.

12. Versuch.

Am 17., 18., 19. und 20. November erhielt der Hund je 500 g Hackfleisch + 100 g Schmalz + 100 g Reis; am 21. Knochen. Das in ausreichender Menge beschaffte Hackfleisch enthielt 3,29 % N und 8,5 % Fett.

Es waren also eingenommen:

An N im Fleisch	=	65,80 g
im Reis	=	3,96 „
		69,76 g
An Fett im Schmalz	=	400,0000 g
im Fleisch	=	170,0000 „
		570,0000 g

Der Urin war zuckerfrei; der Koth war sehr fetthaltig. Bei seiner Entleerung spritzte viel flüssiges Fett aus dem Anus, welches bald erstarrte und sorgfältig gesammelt wurde. Doch gingen dabei kleine Mengen, die sich auf dem Boden verschmierten, verloren, so dass der gefundene Fettwerth etwas zu klein ist. Das Gewicht des getrockneten Kothes beträgt = 431,3 g. Der Koth wird in toto 24 Stunden lang mit Aether extrahirt. Dabei findet man 166,792 g Fett mit 30,814 g Fettsäure.

An N findet sich im Aetherextract = 0,5746 g.

Im Restkoth fand sich noch an N	=	23,9126 g
im ersten Aetherextract	=	0,5746 „
Gesammt-N	=	24,4872 g

Es waren eingenommen N	=	69,7600 g
ausgeschieden N	=	24,4872 „
resorbirt N	=	45,2728 g

d. i. 64,90 %.

An Fett fand sich im Restkoth noch	=	25,9480 g	
darin saures Fett	. . . . . .		25,1901 g

Im Ganzen also fand man:

Als freies Fett = 192,7400 g
darin saures Fett . . . . . 56,0041 g
als verseiftes Fett = 11,5286 g
Gesammtfett = 204,2686 g

Es waren eingenommen = 570,0000 g
ausgeschieden = 204,2686 „
resorbirt = 365,7314 g

d. i. 64,16 %. Gespalten war das Kothfett zu 33,06 %

18. Versuch.

Am 22., 23., 24. und 25. November erhält der Hund je 1 Liter Milch + 250 g Reis; am 26. November Knochen.

Der Urin enthielt Zucker; der Koth war breiig und wog trocken 422,5 g.

Die Milch enthielt 3,734 % Fett und 0,545 % N.

Es waren also eingenommen:

An N in der Milch = 21,8 g
im Reis = 9,9 „
31,7 g

An Fett = 149,36 g.

An K.-H. im Reis = 770 g
in der Milch à 4,8 % 192 g, welche auf
Stärke umgerechnet = 181,9 „ ergaben
An K.-H. = 951,9 g (als Stärke berechnet).

An N fand sich im Koth = 22,6055 g.

Es waren eingenommen = 31,7000 g
ausgeschieden = 22,6055 „
resorbirt = 9,0945 g
d. i. 28,69 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett = 17,5618 g ganz gespalten,
als verseiftes Fett = 6,0978 „
Gesammtfett = 23,6596 g

Es waren eingenommen = 149,3600 g
ausgeschieden = 23,6596 „
resorbirt = 125,7004 g
d. i. 84,16 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 253,4741 g.

Es waren eingenommen = 951,9000 „
ausgeschieden = 253,4741 „
resorbirt = 698,4259 g
d. i. 73,37 %.

14. Versuch.

Am 27., 28., 29. und 30. November erhält der Hund je 500 g Hackfleisch + 100 g Schmalz + 100 g Reis; am 1. December Knochen.

Der Urin ist zuckerfrei, der Koth wiegt trocken 329,2 g und ist sehr fetthaltig.

Das Gewicht des Hundes am Ende dieses Versuches betrug 14,300 g.

Das Hackfleisch enthielt an N = 3,455 %, an Fett 7,63 %.

Der Hund hatte also eingenommen:

An N im Fleisch	=	69,10	g
im Reis	=	3,96	„
		73,06	g
An Fett im Schmalz	=	400,0000	g
im Fleisch	=	152,6000	„
		552,6000	g.

Der Koth wird in toto 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt. Dabei findet sich:

An N = 0,2612 g.
an Fett = 94,940 g mit 24,3040 g saurem Fett.

Im Restkoth findet sich noch an N	=	23,5739	g
im 1. Aetherextract	=	0,2612	„
Gesammt-N	=	23,8351	g
Es waren eingenommen	=	73,0600	g
ausgeschieden	=	23,8351	„
resorbirt	=	49,2249	g

d. i. 67,38 %.

Im Restkoth findet sich noch:

Als freies Fett	=	35,1943	g.	
darin saures Fett				34,0310 g
im Ganzen also freies Fett	=	130,1343	g	
darin saures Fett				58,3350 g
als verseiftes Fett	=	4,0865	g	
Gesammtfett	=	134,2208	g	
Es waren eingenommen	=	552,6000	g	
ausgeschieden	=	134,2208	„	
resorbirt	=	418,3792	g	

d. i. 75,71 %. Gespalten war das Kothfett zu 46,51 %.

15. Versuch.

Nachdem der Hund bis zum 21. Januar 1896 eine fettarme Diät erhalten hatte, um den Darm nicht zu reizen, bekam er bei einem Gewicht von 14600 g am 22. Januar 1896 Knochen; am 23., 24., 25. und 26. Januar je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 27. Januar Knochen.

Das Hackfleisch enthielt N = 3,856 %
und Fett = 6,820 %

Der Hund hatte also eingenommen:

an N in Fleisch	=	67,12	g
im Reis	=	3,96	„
		71,08	g
an Fett in Schmalz	=	400,00	g
im Fleisch	=	136,40	„
		536,40	g

Der Urin war frei von Zucker; der Koth war am 25. und 26. Januar dünn, sonst fest. Er wog trocken 311,8 g. Da er fetthaltig war, wurde er in toto 24 Stunden lang mit Aether kalt extrahirt. Es fand sich in diesem Aetherextract an N = 0,3755 g, an Fett = 63,73 g mit 26,7393 g Fettsäure.

Im Restkoth fand sich an N	=	22,4762	g
im ersten Aetherextract	=	0,3755	„
Gesammt-N	=	22,8517	g
Es waren eingenommen	=	71,0800	g
ausgeschieden	=	22,8517	„
resorbirt	=	48,2283	g

d. i. 67,85 %.

An Fett fand sich noch:

als freies Fett = 59,0849 g, darin saures Fett = 44,7122 g.

im Ganzen also als:

freies Fett	=	122,8149	g
darin saures Fett	=	71,4515	g
als verseiftes Fett	=	8,2315	g
Gesammtfett	=	131,0464	g
Es waren eingenommen	=	536,4000	g
ausgeschieden	=	131,0464	„
resorbirt	=	405,3536	g

d. i. 75,57 %. Gespalten war das Kothfett zu 60,81 %.

Es wurde nun wieder eine zweimonatige Pause mit den Ausnutzungsversuchen gemacht, während welcher der Hund täglich 200 g Fleischmehl + 100 g Reis + 30 g Schmalz erhielt. Am 25. März 1896 wurde bei einem Körpergewicht von 14270 g mit Knochenfütterung der

16. Versuch

begonnen; am 26., 27., 28 und 29. März 1896 wurden je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 100 g Schmalz, am 30. März Knochen gegeben.

Der Hund verzehrte seine Ration mit grosser Begierde, war aber sehr matt und fieberte stark.

Das Hackfleisch enthielt 3,392 % N und 3,608 % Fett.

Der Hund hatte also eingenommen:

an N im Fleisch	= 67,84	g
im Reis	= 3,96	„
	71,80	g
an Fett im Schmalz	= 400,0000	g
im Fleisch	= 72,1600	„
	472,1600	g

Der Urin war zuckerfrei. Der Koth war anfangs breiig, an den beiden letzten Fütterungstagen sehr diarrhöisch. Es fanden sich darin wieder reichlich unverdaute Fleischpartikelchen. Nach dem Trocknen wog der Koth, der sehr fettig war 670,91 g. Er wurde in toto 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt, wobei sich an N = 0,5877 g vorfand; an Fett enthielt das Aetherextract 188,4520 g mit 35,9040 g Fettsäure.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	= 34,5685	g
im 1. Aetherextract	= 0,5877	„
Gesammt-N	= 35,1562	g
Es waren an N eingenommen	= 71,8000	g
ausgeschieden	= 35,1562	„
resorbirt	= 36,6438	g
d. i. 51,04 %.		

Im Restkoth fand sich noch an Fett:

Als freies Fett = 147,9680 g, darin saures Fett = 55,3234 g

Im Ganzen also als freies Fett	= 336,4200	g	
darin saures Fett			91,2274 g
als verseiftes Fett	= 24,5495	g	
Gesammtfett	= 360,9695	g	
Es waren eingenommen	= 472,1600	g	
ausgeschieden	= 360,9695	„	
resorbirt	= 111,1905	g	

d. i. 23,55 %. Gespalten war das Kothfett zu 32,07 %

Während dieses Versuches hatte der Hund zweifellos an einem fieberhaften Darmkatarrh gelitten, und er wurde nun in den nächsten Tagen wieder mit einer wenig fettreichen Diät ernährt, in Folge deren der Koth wieder fest wurde.

Am 7. April 1896 begann mit Knochenfütterung der

17. Versuch.

Am 8., 9., 10. und 11. April erhielt der Hund je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 12. Knochen.

Das Thier frass sein Futter mit grosser Gier, war aber so matt, dass es meist am Boden lag und, wenn es sich aufrichten wollte, wieder umfiel. Sein

Körpergewicht war sehr heruntergegangen und betrug am 7. nur noch 12,850 g. Auch bestand lebhaftes Fieber.

Der Urin dieser Periode war frei von Zucker. Der Koth wurde schon nach der ersten Fütterung wieder breiig und enthielt unverdautes Fleisch, Reiskörner und flüssiges Fett.

Nach dem Trocknen wog er 415,37 g.

Das Hackfleisch enthielt 3,4923 % N und 4,024 % Fett.

Der Hund hatte also erhalten:

An N im Fleisch	=	69,8460 g
im Reis	=	3,9600 „
		73,8060 g
An Fett im Schmalz	=	400,0000 g
im Fleisch	=	80,4800 „
		480,4800 g

Der Koth wurde zuerst 24 Stunden lang mit Aether kalt extrahirt, wobei sich fand: An N = 0,3657 g, an Fett 136,2 g mit 20,1920 g freier Fettsäure.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	=	25,3987 g
im 1. Aetherextract	=	0,3657 „
Gesammt-N	=	25,7644 g
Es waren eingenommen	=	73,8060 g
ausgeschieden	=	25,7644 „
resorbirt	=	48,0416 g

d. i. 65,09 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett = 35,3508 g, darin saures Fett = 16,5944 g

Im Ganzen also als freies Fett	=	171,5508 g	
darin saures Fett			36,7864 g
als verseiftes Fett	=	8,8670 g	
Gesammtfett	=	180,4178 g	
Es waren eingenommen	=	480,4800 g	
ausgeschieden	=	180,4178 „	
resorbirt	=	300,0622 g	

d. i. 62,45 %. Gespalten war das Kothfett zu 25,3 %.

In der Nacht vom 13. zum 14. April starb der Hnnd und wurde am 14. obducirt. Im Brustraum fand man in beiden Pleurahöhlen etwas Flüssigkeit, die ganzen Pleuren, sowie das Parenchym der Lungen mit ca. hirsekorngrossen grauen Knötchen durchsetzt. Eben solche Knötchen fanden sich spärlich auch in den Nieren. Das ganze machte den Eindruck von Tuberkeln; indessen fand sich bei der von verschiedener Seite vorgenommenen Untersuchung weder irgendwo ein Tuberkelbacillus, noch eine Riesenzelle, so dass also Tuberkulose jedenfalls nicht vorlag.

Das Pankreas erwies sich als vollkommen sklerosirt; es war 11,5 cm lang und knapp 2 cm breit. Der aus dem Bauchraum herausgenommene Drüsenrest zeigte Fluctuation, und beim Einschneiden entleerte sich aus dem sehr erweiterten Gang, der sich durch die ganze Länge des Organes hinzog, und dessen Wand ca. $^3/_4$ cm dick war, ca. 1 ccm einer klaren, gelblichen, alkalisch reagirenden, sehr visciden Flüssigkeit, welche keine Fermentwirkung erkennen liess. — Drüsenläppchen waren makroskopisch nicht zu erkennen; das Gewebe von knorpelartiger Härte.

Die für die mikroskopische Untersuchung nothwendige Härtung geschah in der oben schon beschriebenen Weise; gefärbt wurde mit Alauncarmin, z. Th. auch mit Eosin und Hämatoxylin. Untersucht wurden zahlreiche Präparate aus allen Theilen des Drüsenrestes und dabei Folgendes gefunden: Das ganze Pankreas war gleichmässig umgewandelt in lockiges Bindegewebe, in welchem neben zahlreichen Rundzellenanhäufungen massenhafte Hämorrhagien auffielen. In allen Theilen fanden sich noch Zellnester, in welchen die Form der acini sowohl, wie die der einzelnen Drüsenzellen erhalten war. Bei letzteren konnte man deutlich Rand- und Innenzone unterscheiden, nur färbte sich die Randzone ganz diffus, ohne dass irgend welche Kernfärbung zu Tage trat. Diese Zellen waren also wohl nicht mehr functionsfähig. Hin und wieder jedoch fanden sich noch acini, deren Zellen in jeder Beziehung normal waren.

Ehe ich die bisher gefundenen Resultate zusammenfasse, will ich noch über einige Untersuchungen berichten, welche sich auf die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren im Harn beziehen. Diese Untersuchungen waren veranlasst durch die Beobachtung von Pisenti, dass nach Unterbindung der pankreatischen Gänge die Indicanausscheidung wesentlich absinkt. Da die Menge des abgeschiedenen Indicans abhängig ist von der Intensität der Darmfäulniss, so ergab sich aus Pisenti's Feststellungen, dass mit dem Fortfall des pankreatischen Saftes auch die Darmfäulniss verringert wird. War das aber richtig, so musste unter den gleichen Bedingungen auch die Menge der Aetherschwefelsäuren im Harn geringer werden, da ja auch diese mit der Grösse der Darmfäulniss steigt und fällt.

Der Gang der Untersuchung war der, dass bei einer bestimmten Fütterung des Hundes — 500 g Fleisch, 100 g Fleischmehl, 30 g Schmalz pro die — der Harn täglich durch den Katheter entleert

und die Blase dann gespült wurde. Harn und Blasenspülwasser wurden auf ein bestimmtes Volum gebracht, und dann die Gesammtschwefelsäure und Aetherschwefelsäure nach bekannten Methoden bestimmt. — An zwei Tagen wurden dem Futter je 300 g rohes Schweinepankreas, von dessen proteolytischer, amylolytischer und fettspaltender Wirksamkeit ich mich vorher überzeugt hatte, zugefügt, und da der Hund auf diese Weise eine sehr fäulnissfähige Substanz, die an sich schon geeignet war, die Darmfäulniss zu vermehren, als Zugabe erhalten hatte, so wurde an einem weiteren Tage neben dem Futter die gleiche Gewichtsmenge Schweinepankreas verabreicht, dessen Fermente durch Kochen zerstört worden waren.

1. Versuch.

8/9. December 1895. Harnmenge 390 ccm. Darin findet sich:

Gesammtschwefelsäure	($BaSO_4$ = 2,198)	= 0,9245 H_2SO_4
Aetherschwefelsäure	($BaSO_4$ = 0,130)	= 0,0547 H_2SO_4
präformirte Schwefelsäure		= 0,8698 H_2SO_4

2. Versuch.

Der Hund erhält zu seinem täglichen Futter noch 300 g rohes Schweinepankreas.

9/10. December 1895. Harnmenge 370 ccm. Darin findet sich:

Gesammtschwefelsäure	($BaSO_4$ = 5,096)	= 2,1434 H_2SO_4
Aetherschwefelsäure	($BaSO_4$ = 0,546)	= 0,2296 H_2SO_4
präformirte Schwefelsäure		= 1,9138 H_2SO_4

3. Versuch.

10/11. December 1895. Harnmenge 260 ccm. Darin findet sich:

Gesammtschwefelsäure	($BaSO_4$ = 2,292)	= 0,9640 H_2SO_4
Aetherschwefelsäure	($BaSO_4$ = 0,134)	= 0,0564 H_2SO_4
präformirte Schwefelsäure		= 0,9076 H_2SO_4

4. Versuch.

Der Hund erhält neben dem täglichen Futter wieder 300 g rohes Schweinepankreas.

11/12. December 1895. Harnmenge 330 ccm. Darin findet sich:

Gesammtschwefelsäure	($BaSO_4$ = 5,006)	= 2,1055 H_2SO_4
Aetherschwefelsäure	($BaSO_4$) = 0,492)	= 0,2069 H_2SO_4
präformirte Schwefelsäure		= 1,8986 H_2SO_4

5. Versuch.

13/14. December 1895. Harnmenge 340 ccm. Darin findet sich:

Gesammtschwefelsäure	($BaSO_4$ = 1,76)	= 0,7403 H_2SO_4
Aetherschwefelsäure	($BaSO_4$ = 0,144)	= 0,0606 H_2SO_4
präformirte Schwefelsäure		= 0,6797 H_2SO_4

6. Versuch.

Der Hund erhält zu dem täglichen Futter noch 300 g gekochtes Schweinepankreas.

5/6. Januar 1896. Harnmenge 480 ccm Darin findet sich:

Gesammtschwefelsäure	($BaSO_4$ = 3,300)	= 1,3880 H_2SO_4
Aetherschwefelsäure	($BaSO_4$ = 0,178)	= 0,0749 H_2SO_4
präformirte Schwefelsäure		= 1,3131 H_2SO_4

Der Hund hatte also an Aetherschwefelsäuren ausgeschieden:

An den Normaltagen = 0,0547, 0,0564, 0,0606 H_2SO_4
Bei Zugabe von gekochtem Pankreas = 0,0749 H_2SO_4
Bei Zugabe von rohem Pankreas = 0,2296 und 0,2069 H_2SO_4.

Die Steigerung der Aetherschwefelsäuremenge nach Zufuhr von gekochtem Pankreas erklärt sich aus der Vermehrung der fäulnissfähigen Substanz im Futter; und käme lediglich dieses Moment auch für die Versuche mit Verfütterung von roher, fermenthaltiger Bauchspeicheldrüse in Betracht, so müssten hier ähnliche Werthe erhalten worden sein. Thatsächlich ist die Steigerung in diesen beiden Versuchen aber eine wesentlich höhere, und zwar derart, dass sie den bei Fütterung mit gekochtem Pankreas erhaltenen Werth noch um das 2,7- bis 3fache, die Normalwerthe um das 3,7- bis 3,8fache übertrifft. Die Erklärung für diese Erscheinung ergibt sich aus folgender Beobachtung. Nach der Unterbindung der pankreatischen Gänge entleerte der Hund seine Fäces recht häufig, z. Z., wo die in Rede stehenden Versuche angestellt wurden, ca. 4—6 Mal in 24 Stunden, ohne dass dabei Durchfall bestand. An den Tagen dagegen, wo fermenthaltiges Pankreas gereicht worden war, fand nur eine einzige Defäcation statt. Nun ist es klar, dass wenn die Kothsäule schnell aus dem Darm herausbefördert wird, die Fäulniss nicht den Grad erreichen kann, als wenn sie längere Zeit in demselben verweilt, und demgemäss muss dort die Menge der Aetherschwefelsäuren im Harn auch geringer sein als hier. Es ist also die verminderte Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren nach Absperrung des Bauchspeichelsaftes vom Darm vielleicht n u r eine Folge der schnellen

und häufigen Kothentleerungen, in Folge deren es zu einer intensiven Fäulniss nicht kommen kann.

In Folge der Annahme von Salkowski, dass Pentosurie auf Störungen im normalen Verhalten des Pankreas zurückgeführt werden könnte, wurde an einigen Tagen, wo der Harn stärker reducirte, ohne Zucker zu enthalten, mit dem Tollens'schen Reagenz (rauchende Salzsäure + Phloroglucin) auch auf Pentose untersucht, doch war das Resultat stets ein negatives.

Fasse ich nun zunächst das in Bezug auf den Harn Gefundene zusammen, so ergibt sich, dass derselbe — wie aus mehrfachen Messungen hervorging — in zwar wechselnder, aber nie abnormer Menge entleert wurde, dass er abgesehen von gelegentlicher alimentärer Meliturie, frei war von Zucker und frei von Pentose, und dass endlich sein Gehalt an Aetherschwefelsäuren geringer war, als unter normalen Verhältnissen, was auf die häufigen Darmentleerungen bezogen werden kann.

Zur Würdigung der Ergebnisse der Ausnutzungsversuche will ich deren Resultate noch einmal in einer Tabelle zusammenstellen.

Nummer der Versuche	Ausnutzung in % von			Bemerkungen
	N.	Fett	K.-K.	
1	82,35	95,31	94,77	
2	83,00	90,10	96,75	
3	80,54	85,22	—	
4	74,76	90,06	—	
5	59,44	94,20	84,82	Milchdiät
6	82,04	90,80	—	
7	74,20	82,34	—	
8	78,46	75,29	91,00	
9	66,28	82,62	—	
10	65,47	73,09	—	
11	67,45	88,18	84,02	
12	64,90	64,16	—	
13	28,69	84,16	73,37	Milchdiät
14	67,38	75,71	—	
15	67,85	75,57	—	
16	51,04	23,55	—	Der Hund ist krank
17	65,09	62,45	—	Der Hund ist krank

Aus diesen Versuchen müssen die beiden letzten ausgeschaltet werden, weil der Hund z. Z. derselben schwer krank war; auch die

Versuche mit Milchdiät erfordern eine gesonderte Betrachtung, weil hier schon unter normalen Verhältnissen die Resorption des N wesentlich geringere Werthe ergibt, als die N-Ausnutzung bei Fleisch- oder Fleischmehlfütterung. Aber auch bei diesem Futter finden wir bei unserem Versuchsthier von Anfang an eine beträchtliche Herabminderung der Verdauung gegenüber der Norm derart, dass der N, den ein gesundes Thier zu mehr als 90 % verwerthet, hier im günstigsten Falle nur zu 83 % ausgenützt wird und im Laufe der Zeit sogar auf eine Resorptionsgrösse von nur einigen 60 % absinkt. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die gefundenen N-Werthe immer nur die unterste Grenze der Resorption darstellen, und dass die wirkliche Ausnutzung thatsächlich etwas grösser ist. Das gilt schon für normale Verhältnisse, kommt aber hier um so mehr in Betracht, als bei den häufigen Stuhlentleerungen und den grossen Kothmengen sicherlich auch mehr N vom Körper des Thieres in Form von Epithelien und Darmsaft abgegeben wird, als bei völligem Intactsein der Verdauungsorgane. Auf der andern Seite aber beweist doch wieder das Auftreten von unverdautem Fleisch im Koth, das wir mehrfach beobachtet haben, wie hochgradig die Störung der N-Verarbeitung thatsächlich in unserem Falle ist.

In Bezug auf die Fettverdauung fanden sich anfänglich Werthe, welche zum Theil normal waren — 95 % im ersten, 94 % im 5. Versuch — oder doch von der Norm nicht weit ablagen. In der späteren Zeit aber gingen auch hier die Resorptionsgrössen zurück, allerdings nicht so, wie man das a priori erwartet hätte. Und wenn wir wieder von den beiden letzten Versuchen absehen und auch den 12., wo nur eine Ausnutzung von 64 % erzielt wurde, ausnehmen, so lag der niedrigste Werth immer noch bei 73 %, also etwa in derselben Breite, in welcher sich nach J. Munk die höchsten Werthe bei Gallenabsperrung bewegen.

Die Fettspaltung war in dem grössten Theil der Versuche durchaus normal, und erst in der letzten Zeit wurden unternormale Werthe angetroffen.

Was endlich die Kohlehydratverdauung anlangt, so wurden auch hier anfänglich Resorptionsgrössen gefunden, welche normal waren oder der Norm doch wenigstens sehr nahe kamen. Aber auch diese Werthe gingen wesentlich zurück, so dass schliesslich auch in Bezug auf diese Stoffe die Verdauung erheblich beeinträchtigt war.

Zur Erklärung des allmäligen Heruntergehens der Verdauungswerthe nehme ich an, dass nach der Unterbindung der Gänge doch noch längere Zeit hindurch eine grosse Menge functionsfähiger Zellen vorhanden ist, welche noch in der Lage sind, ein wirksames Secret zu produciren. Dass dieses Secret nach Unterbindung der Gänge aus den Zellen austritt, ergiebt sich direct aus den Beobachtungen Hildebrand's, welcher feststellte, dass unter solchen Bedingungen das Gewebsfett in der Nachbarschaft des Pankreas angegriffen wird, was ich durch eine eigene, gelegentliche Beobachtung bestätigen konnte. Ferner hatte Langendorff gefunden, dass das diastatische Ferment, welches im Blute der Taube schon normalmässig vorkommt, nach Unterbindung des Wirsung'schen Ganges vermehrt ist, und dass man daneben auch das Zymogen des Trypsins im Blute vorfindet. Es musste also pankreatischer Saft resorbirt und in die Circulation gelangt sein. — Nun macht es keine Schwierigkeit sich vorzustellen, dass diese resorbirten Fermente nach Analogie von Kalk und Eisen in den Darm zur Ausscheidung gelangen, wo sie dann noch immer Gelegenheit haben, ihre Wirksamkeit zu entfalten. In dem Maasse aber, als die Degeneration des Drüsenparenchyms vorschreitet, muss die Menge der disponiblen Fermente abnehmen und die Resorption sinken.

Da das fettspaltende Ferment nach Unterbindung der pankreatischen Gänge im Blut bisher nicht nachgewiesen ist, so mussten für das Verständniss der Fettverdauung andere Betrachtungen angestellt werden. Nun wissen wir, dass zur Resorption des Fettes zweierlei nöthig ist: Fettspaltung und Emulgirung. Beides aber kann auch unabhängig vom Pankreassaft geleistet werden. Die Fettspaltung beginnt — wie wir durch Cash und Andere wissen — schon im Magen und steht im Darm, abgesehen vom Bauchspeichelsaft, noch unter der Einwirkung von Bakterien. Ist das Fett aber erst einmal gespalten, so können Galle und Darmsaft genügend Alkali für die Emulgirung liefern. Auf diese Weise wird es verständlich, dass das Fett zunächst in normaler oder fast normaler Weise resorbirt wird; und wenn sich das später ändert, so hat das wohl seinen Grund darin, dass in Folge der sich häufenden Defäcationen die Nahrung zu schnell den Darm passirt, wobei das Fett nicht genügend lange den fettspaltenden Einwirkungen ausgesetzt bleibt. In Einklang damit steht die thatsächlich beobachtete Verringerung der Fettspaltung in den späteren Versuchen.

Immerhin waren die erhaltenen Resultate recht auffallend, und da sie mit den Versuchsergebnissen der andern Autoren theils gar nicht, theils nur in qualitativer, nicht aber in quantitativer Hinsicht übereinstimmten, so ergab sich die Nothwendigkeit, die Frage noch an anderen Individuen zu prüfen. Um nun aber eine schnellere Degeneration des Pankreas zu erzielen, erschien es zweckmässig, nach dem Vorgange Pick's an der Leber, Protoplasmagifte von den Ausführungsgängen aus in die Drüse zu spritzen. Nach den Untersuchungen von Matthes durfte man erwarten, dass das auf diese Art geschädigte Gewebe nun auch von dem proteolytischen Ferment angegriffen und zerstört werden würde. — Als Injectionsflüssigkeit wählten wir eine 2 ‰ Schwefelsäurelösung, welche mit Methylenblau gefärbt war, um das Eindringen in die Drüse genau verfolgen zu können.

Am 2. Juli 1896 operirten wir auf diese Art den

4. Versuchshund,

ein übermittelgrosses, schwarzweisses Thier, in dessen pankreatischen Hauptausführungsgang wir ca. 50 ccm unserer Lösung einspritzten. Wir beobachteten, wie die ganze Drüsensubstanz sich bläute, aufblähte, und wie endlich eine Flüssigkeit, die durch Lackmuspapier als Säure erkannt wurde, die freie Oberfläche der Drüse benetzte. Nur zwei kleine Drüseninseln von je ca. 50 Pfennigstück-Grösse, deren eine im caput, deren andere in der cauda gelegen waren, liessen sich absolut nicht mit der Lösung füllen und blieben ungefärbt. Den oberen Ausführungsgang bekamen wir gar nicht zu Gesichte; der Hauptgang wurde doppelt unterbunden und durchschnitten.

Schon am 5. Juli bekam der Hund Fleisch zu fressen; am 6. riss er sich die Wunde auf, so dass ein Netzvorfall von ca. 4 cm Länge sich ereignete. Ich liess das Netz in der Wunde einheilen, die sich im Laufe der Zeit p. s. unter Bildung eines Bauchbruches schloss.

In den ersten Tagen nach der Operation fanden sich im Harn Spuren von Gallenfarbstoff, die nur durch die Huppert'sche Reaction nachweisbar waren. Zucker fehlte, dagegen war Albumen vorhanden.

Bei noch nicht geschlossener Wunde — wesshalb der Hund einen vorn gedeckten Maulkorb trug — begann der

1. Versuch

bei einem Gewicht des Hundes von 20420 g am 9. Juli 1896 mit Knochenfütterung.

Am 10., 11., 12. und 13. erhielt das Thier je 750 g Hackfleisch, das in genügender Menge gekauft und durch Sterilisiren gegen Fäulniss geschützt worden war, am 14. Knochen.

Der Urin war frei von Zucker, enthielt aber Albumen; der Koth wurde an den beiden ersten Tagen geformt, später breiig entleert. Er wog nach dem Trocknen 97,13 g, und da er mir noch etwas schmierig erschien, so wurde er 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt.

Das Hackfleisch enthielt an N 3,1521 %, an Fett 5,2957 %. Es waren also eingenommen:

An Fett	=	158,871 g
an N	=	94,563 „

Im ersten Aetherextract des Kothes fand sich an N = 0,0476 g, an Fett 4,5160 g und darin 2,2337 g Fettsäure.

Im Restkoth fand sich noch:

an N =	=	10,2883 g
im 1. Aetherextract	=	0,0476 „
Gesammt-N	=	10,3359 g
Es waren eingenommen	=	94,5630 g
ausgeschieden	=	10,3359 „
resorbirt	=	84,2271 g

d. i. 89,07 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett = 6,3129 g

darin saures Fett . . . . . 6,0204 g

Im Ganzen also:

als freies Fett	=	10,8289 g	
darin saures Fett	. . . . .		8,2579 g
als verseiftes Fett	=	2,7583 g	
Gesammtfett	=	13,5872 g	
Es waren eingenommen	=	158,8710 g	
ausgeschieden	=	13,5872 „	
resorbirt	=	145,2838 g	

d. i. 91,45 %. Gespalten war das Kothfett zu 81,08 %.

2. Versuch. Gewicht des Hundes 19600 g.

Am 15., 16., 17. und 18. Juli 1896 erhält der Hund je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 50 g Schmalz; am 19. Knochen.

Der Urin ist frei von Zucker, enthält Albumen; der Koth ist geformt und wiegt trocken 84,73 g.

Das Hackfleisch enthält:

an N	=	3,3533 %
an Fett	=	4,0882 %

Es waren also eingenommen:

An N im Fleisch	=	67,066	g
im Reis	=	3,960	„
		71,026	g
An Fett im Schmalz	=	200,0000	g
im Fleisch	=	81,7640	„
		281,7640	g

An K.-H. = 308,0000 g.

Im Koth fand sich:

An N	=	7,3263	g
Es waren eingenommen	=	71,0260	g
ausgeschieden	=	7,3263	„
resorbirt	=	63,6997	g

d. i. 89,68 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	7,6167	g	
darin saures Fett				6,9862 g
als verseiftes Fett	=	1,6446	g	
Gesammtfett	=	9,2613	g	
Es waren eingenommen	=	281,7640	g	
ausgeschieden	=	9,2613	„	
resorbirt	=	272,5027	g	

d. i. 96,71 %. Das Kothfett war gespalten zu 93,19 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 6,7248 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000	g
ausgeschieden	=	6,7248	„
resorbirt	=	302,2752	g

d. i. 98,14 %.

8. Versuch. Gewicht des Hundes 18 980 g.

Am 20., 21., 22. und 23. Juli erhält der Hund je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 150 g Schmalz; am 24. Knochen.

Das Futter des letzten Tages nahm er nur zögernd und erbrach es nach kurzer Zeit, frass es aber quantitativ wieder auf.

Der Urin enthielt Albumen, aber keinen Zucker. Der Koth war dickbreiig, von etwas lettigem Aussehen, war fettig und wog trocken 205,98 g.

Das Hackfleisch enthielt:

an N	=	3,2338 %
an Fett	=	5,0329 %

Der Hund hatte also eingenommen:

An N im Fleisch	=	64,6760 g
im Reis	=	3,9600 „
		68,6360 g
An Fett im Schmalz	=	600,0000 g
im Fleisch	=	100,6580 „
		700,6580 g

Der Koth wurde 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt, wobei sich fand:

An N	=	0,1306 g	
an Fett	=	43,2320 „	
worin saures Fett			23,9325 g.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	=	15,3299 g
im 1. Aetherextract	=	0,1306 „
Gesammt-N	=	15,4605 g
Es waren eingenommen	=	68,6360 g
ausgeschieden	=	15,4605 „
resorbirt	=	53,1755 g

d. i. 77,47 %.

Im Restkoth fand sich noch an Fett:

Als freies Fett = 24,4759 g

darin saures Fett . . . . . . 21,2645 g

Im Ganzen also:

Als freies Fett	=	67,7079 g	
darin saures Fett			45,1970 g
als verseiftes Fett	=	7,1054 g	
Gesammtfett	=	74,8133 g	
Es waren eingenommen	=	700,6580 g	
ausgeschieden	=	74,8133 „	
resorbirt	=	625,8447 g	

d. i. 89,32 %. Gespalten war das Kothfett zu 69,91 %.

4. Versuch. Gewicht des Hundes 19 530 g.

Am 25., 26., 27. und 28. Juli erhält er je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 29. Knochen.

Am letzten Versuchstage erbrach der Hund, nachdem er schon einen Teil des Futters hatte stehen lassen; frass dann aber das Erbrochene und am späten Nachmittag auch den übriggebliebenen Rest des Futters.

Der Urin enthielt Albumen, aber keinen Zucker. Der Koth war fest und wog trocken 155,17 g. Am Schluss des Versuches wog der Hund 19 900 g.

Das Hackfleisch enthielt an N 3,3139 g.

An Fett nach mehrfach wiederholter Analyse nur 2,7992 %.

Es waren also eingenommen:

An N im Fleisch	=	66,2780 g
im Reis	=	3,9600 „
		70,238 g
An Fett im Schmalz	=	400,0000 g
im Fleisch	=	55,9840 „
		455,9840 g

An N fand sich im Koth = 14,5231 g.

Es waren eingenommen	=	70,2380 g
ausgeschieden	=	14,5231 „
resorbirt	=	55,7149 g

d. i. 79,32 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	=	27,7372 g	
darin saures Fett	. . . . .		23,5954 g
als verseiftes Fett	=	5,0383 g	
Gesammtfett	=	32,7755 g	

Es waren eingenommen	=	455,9840 g
ausgeschieden	=	32,7755 „
resorbirt	=	423,2085 g

d. i. 92,81 %. Das Kothfett war gespalten zu 87,36 %.

Bisher war der Koth von normalem Aussehen gewesen. Am Tage nach der letzten Knochenfütterung erhielt der Hund fettes Schweinefleisch und entleerte darauf flüssiges Fett in spritzendem Strahl. Leider mussten gerade jetzt in Folge des Ferieneintritts, während welcher das Laboratorium geschlossen blieb, die Versuche unterbrochen werden; doch wurde noch mehrere Tage hindurch festgestellt, dass der Koth in reichlicher Menge entleert wurde und von exquisit lettigem Aussehen war.

Erst im September konnten die Untersuchungen wieder aufgenommen werden. Doch hatte inzwischen der Hund die Räude acquirirt und war ausserordentlich abgemagert. Während des folgenden Versuches wurde die ganze Haut täglich erst mit Perubalsam-Alkohol und dann mit Styrax-Alkohol gepinselt, unter welcher Behandlung auch Heilung eintrat.

5. Versuch. Gewicht des Hundes 15 030 g.

Am 8. September erhält er Knochen; am 9., 10., 11. und 12. September je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 50 g Schmalz, am 13. Knochen.

Der Urin enthielt Albumen, aber keinen Zucker. Der Koth war dickbreiig, von lettigem Aussehen und enthielt an den beiden letzten Versuchstagen b l u t i g e n S c h l e i m. Trocken wog er 477,1 g.

Das Hackfleisch enthielt an N	=	3,336 %
an Fett	=	3,6778 %

Der Hund hatte eingenommen:

An N im Fleisch	= 66,72	g
im Reis	= 3,96	„
	70,68	g
An Fett im Schmalz	= 200,0000	g
im Fleisch	= 73,5560	„
	273,5560	g

Der fetthaltige Koth wurde 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt. Im Aetherextract fand man an N 0,3918 g, an Fett 108,112 g, worin 50,2788 g saures Fett.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	= 38,4150	g
im 1. Aetherextract	= 0,3918	„
Gesammt-N	= 38,8068	g
Es waren eingenommen	= 70,6800	g
ausgeschieden	= 38,8068	„
resorbirt	= 31,8732	g

d. i. 45,10 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett = 38,5533 g,
darin saures Fett . . . . . 33,2587 g

Im Ganzen also:

als freies Fett	= 146,6653 g	
darin saures Fett		83,5375 g
als verseiftes Fett	= 9,3316 g	
Gesammtfett	= 155,9969 g	
Es waren eingenommen	= 273,5560 g	
ausgeschieden	= 155,9969 „	
resorbirt	= 117,5591 g	

d. i. 42,97 %. Gespalten war das Kothfett zu 78,9 %.

Für diesen Versuch ist zu beachten, dass der Hund offenbar einen hämorrhagischen Darmkatarrh hatte, auf den die niedrigen Resorptionswerthe zurückzuführen sind.

6. Versuch. Gewicht des Hundes 13 700 g.

Am 14., 15., 16. und 17. September erhält er je 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 18. Knochen. Bei Schluss des Versuches wog der Hund 14 430 g.

Der Urin war frei von Zucker, enthielt aber Albumen.

Der Koth war dickbreiig, fetthaltig und enthielt anfangs noch etwas blutigen Schleim. Bei der Defäcation spritzte öfters flüssiges Fett aus dem Anus. Das Gewicht des Kothes nach dem Trocknen betrug 567,8 g.

Das Fleisch enthielt an N = 3,3567 %.
an Fett = 4,7498 %.

Der Hund hatte also erhalten:

An N im Fleisch = 67,1840 g
im Reis = 3,9600 „
71,0940 g

An Fett im Schmalz = 400,0000 g
im Fleisch = 94,9960 „
494,9960 g

An K.-H. = 308,0000 g.

Der Koth wurde 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt und dabei gefunden:

An N = 0,3787 g
an Fett = 168,728 g
worin saures Fett . . . . . 45,122 g.

Im Restkoth fand sich noch:

An N = 33,2664 g
im 1. Aetherextract = 0,3787 „
Gesammt-N = 33,6451 g

Es waren eingenommen = 71,0940 g
ausgeschieden = 33,6451 „
resorbirt = 37,4489 g
d. i. 52,68 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett = 94,7465 g,
darin saures Fett . . . . . 32,6351 g

Im Ganzen also:

als freies Fett = 263,4745 g
darin saures Fett . . . . . 77,7571 g
als verseiftes Fett = 10,2883 g
Gesammtfett = 273,7628 g

Es waren eingenommen = 494,9960 g
ausgeschieden = 273,7628 „
resorbirt = 221,2332 g
d. i. 44,69 %. Gespalten war das Kothfett zu 32,12 %.

An K.-H. fand sich = 110,5241 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 110,5241 „
resorbirt = 197,4759 g
d. i. 64,11 %.

Es musste nun aus äusseren Gründen wieder eine Pause in den Versuchen eintreten. Inzwischen starb der Hund, nachdem er zwei Tage nichts gefressen hatte, in der Nacht vom 26. zum 27. Septbr. und kam am 27. zur Obduction.

Der Leichnam wog nur noch 12850 g. Im Brustraum fand sich bei der Untersuchung nichts Abnormes.

Bei der Eröffnung des Bauchraumes fiel sofort die icterische Farbe der Leber auf. Das Organ war dabei sehr hart; die Gallenwege erweitert, der choledochus ca. doppelt so breit, als der Norm entspricht. — Dieser Befund veranlasste mich, die Haut und die Skleren genauer anzusehen, und da fanden sich beide ganz schwach gelb gefärbt. — Der aus der Blase entfernte Urin sah durchaus nicht icterisch aus, enthielt keinen Zucker, gab aber bei Unterschichtung mit Salpetersäure einen Eiweissring, der sich nach längerem Stehen grün färbte. Die Huppert'sche Gallenfarbstoffreaction ergab eine sehr schwache Grünfärbung.

Vom Pankreas war zunächst nichts zu sehen. Nach einigem Suchen fand sich an dessen Stelle eine schiefrige Masse, innerhalb welcher man einige knorpelharte Knötchen fühlte. Nachdem alle Reste des Pankreas sorgfältig herauspräparirt waren, ergaben sie mit sammt den anhaftenden Massenterialfetzen ein Gewicht von 9,407 g.

Die Nieren beiderseits waren von normaler Grösse, zeigten aber etwas höckerige Oberfläche. Auf dem Durchschnitt konnte etwas Abnormes nicht bemerkt werden.

Von Leber, Pankreasrest und Nieren wurden Stücke in der oben schon beschriebenen Weise gehärtet und gefärbt. Vom Darm Präparate anzufertigen war leider versäumt worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun in Bezug auf das Pankreas, dass dasselbe vollkommen in lockiges Bindegewebe umgewandelt war, in welchem massenhafte Hämorrhagieen (Anhäufungen von rothen Blutzellen) auffielen. — Einzelne schon makroskopisch durch ihre intensive Färbung sich auszeichnende Stellen erwiesen sich als Anhäufungen von Rundzellen. Ganz vereinzelt fanden sich an einer einzigen Stelle ein paar Drüsenacini, vollkommen von Bindegewebe eingeschlossen, deren Zellen Rand- und Innenzone erkennen liessen, deren Kern auch gefärbt war, die also als normale Zellen ausgesprochen werden mussten.

An den Nieren konnte mikroskopisch trotz sorgfältigster Untersuchung nichts Abnormes nachgewiesen werden, und an der Leber war als etwas Besonderes nur die Erweiterung der Gallenwege zu konstatiren.

Fassen wir den Befund bei diesem Thiere zusammen, so fehlte im Urin auch hier wieder der Zucker, trotzdem das Pankreas total degenerirt war. Dagegen war Albumen in recht reichlicher Menge vorhanden, ohne dass die Obduction dessen Auftreten in irgend einer Weise erklärte. Auch in diesem Falle war mehrfach auf Pentose mit dem Tollens'schen Reagenz gefahndet worden, ohne dass je ein positives Resultat erzielt worden wäre.

Nummer des Versuchs	Ausnutzung in % von			Bemerkungen
	N	Fett	K.-H.	
1	89,07	91,45	—	
2	89,68	96,71	98,14	
3	77,47	89,32	—	175 g Fett pro die verfüttert
4	79,32	92,81	—	
5	45,10	42,97	—	Der Hund ist krank
6	52,68	44,69	64,11	Der Hund ist krank

Die Ausnutzung der Nahrung verhielt sich ganz ähnlich, wie bei dem vorigen Hunde. Auch hier war, wie die beigefügte Uebersichtstabelle sofort erkennen lässt, von Anfang an die N-Ausnutzung in merklicher Weise vermindert, und diese Verminderung nahm schnell zu. Dahingegen war die K.-H-Ausnutzung Anfangs ganz normal, und die Fettresorption zum Theil normal, zum Theil fast normal, und erst ca. 4 Wochen nach der Operation wurde zum ersten Male das Auftreten von Fettstühlen beobachtet. Zur Zeit als die beiden letzten Versuche angestellt wurden, war der Hund krank; er hatte die Räude und — vielleicht in Folge der dagegen angewandten Therapie — hämorrhagische Enteritis. Schon dieser Umstand erklärt die niedrigen Werthe der Resorption, ohne dass es nöthig wäre, dem Fehlen des pankreatischen Saftes eine besondere Bedeutung zuzuschreiben. Ob zu dieser Zeit schon Gallenstauung vorhanden war, bleibt fraglich, ist aber nicht ganz unwahrscheinlich, und dann würden für die sehr niedrigen Werthe der Fettausnutzung auch das Fehlen von Galle im Darm in Betracht kommen, während die

niedrigen Ziffern für die N-Resorption zum Theil durch den Blutgehalt des Stuhles bedingt sind, der eine schlechtere Aufsaugung vortäuschte, als sie thatsächlich vorhanden war.

Hatten die an diesem Versuchsthier erhobenen Befunde auch mancherlei Uebereinstimmungen mit den am vorigen Hunde gewonnenen Resultaten ergeben, so hatten die Untersuchungen doch gerade zur Zeit der beginnenden schweren Störungen der Verdauung abgebrochen werden müssen und konnten dann erst wieder während einer heftigen Erkrankung des Thieres aufgenommen werden. Es schien daher nothwendig, ein neues Thier in den Versuch zu nehmen, und so wurde am 28. October 1896 der fünfte Hund, eine weibliche dänische Dogge von 20850 g Gewicht, in der Weise operirt, dass nach erfolgter Laparotomie in den Hauptausführungsgang des Pankreas ca. 75 ccm eine 2 °/oo H_2SO_4-Lösung, welche mit indigschwefelsaurem Natron blau gefärbt war, eingespritzt wurde. Es gelang, das ganze Pankreas so prall anzufüllen, dass wieder Säure auf der freien Oberfläche des aufgeblähten Organs mit Lackmuspapier nachgewiesen werden konnte.

Bei diesem Hunde fanden sich schon im normalen Zustande im Harn Spuren von Albumen.

Am 29. October ist der Hund benommen und entleert etwas blutigen Urin. Da man den Hund beim Ankauf mit einem nicht genügend gereinigten Katheter katheterisirt hatte, so wird der Blutgehalt des Harns als Zeichen einer Cystitis angesprochen. In den folgenden Tagen ist der Harn sauer und frei von Blut, enthält jedoch reichlich Albumen; nach jeder Miction werden einige Tropfen reinen Blutes entleert.

Am 30. October säuft der Hund 500 g Milch, ebenso am 31. October; auch frisst er an diesem Tage noch 500 g Hackfleisch. Am 1. und 2. November verzehrt er je 500 g Hackfleisch + 75 g Reis + 40 g Schmalz mit gutem Appetit und erscheint vollkommen munter. Auch die Bauchwunde ist bis auf zwei durchgeschnittene Hautnähte p. p. geheilt, so dass mit den Versuchen begonnen werden konnte. Während derselben trug das Thier wieder einen vorn gedeckten Maulkorb.

1. Versuch. Gewicht 18050 g.

Am 3. November 1896 erhielt der Hund Knochen, am 4., 5., 6. und 7. je 500 g Hackfleisch + 100 g Schmalz + 100 g Reis; am 8. Knochen.

Das Hackfleisch enthielt 3,1721 % N und 6,094 % Fett.

Der Hund hatte also eingenommen:

An N im Fleisch	=	63,442	g
im Reis	=	3,960	„
		67,402	g
An Fett im Schmalz	=	400,0000	g
im Fleisch	=	121,8800	„
		521,8800	g

Der Urin dieser Periode wurde häufig unter Drängen entleert derart, dass zuerst klarer saurer Urin kam und dann etwas Blut folgte. Man fand keinen Zucker, aber reichlich Albumen, auch trat schon bei Zusatz von acidum aceticum in der Kälte eine Trübung auf.

Der Koth war breiig, sehr fetthaltig, wurde häufig entleert, und zwar so, dass bei jeder Defäcation flüssiges Fett aus dem Darm hervorspritzte. Getrocknet wog er 617,67 g.

Wegen seines Fettgehaltes wurde er 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt wobei sich fand an N = 0,3265 g,

an Fett = 199,24 g, worin = 76,6816 g freie Fettsäure.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	=	37,5053	g
Im ersten Aetherextract	=	0,3265	„
Gesammt-N	=	37,8318	g
Es waren eingenommen	=	67,4020	g
ausgeschieden	=	37,8318	„
resorbirt	=	29,5702	g

d. i. 43,87 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett = 71,1019 g, darin saures Fett = 21,9262 g.

Im Ganzen also:

Als freies Fett	=	270,3419 g,		
darin saures Fett	. . . . . .		98,6078 g	
als verseiftes Fett	=	11,0860 g		
Gesammtfett	=	281,4279 g		
Es waren eingenommen	=	521,8800 g		
ausgeschieden	=	281,4279 „		
resorbirt	=	240,4521 g		

d. i. 46,07 %. Gespalten war das Kothfett zu 38,98 %.

2. Versuch. Gewicht des Hundes 17 350 g.

Am 9., 10., 11. und 12. November 1896 erhielt er je 150 g Fleischmehl + 100 g Reis + 50 g Schmalz, dazu je eine Messerspitze voll Fleischsalze, am 13. November Knochen.

Das Fleischmehl enthielt:

An N 10,8475 %, an Fett 19,3088 %.

Der Hund hatte also erhalten:

An N im Fleischmehl	=	65,0850 g
im Reis	=	3,9600 „
		69,0450 g
An Fett im Schmalz	=	200,0000 g
im Fleischmehl	=	115,8528 „
		315,8528 g.

An K.-H. im Reis = 308,0000 g.

Der Koth war wurstförmig, fest, wog trocken 344,73 g und enthielt am letzten Tage eine ca. thalergrosse, vielfach gefaltete sehr biegsame Metallscheibe, die, wie die Untersuchung ergab, aus Zink bestand.

Der Urin war sauer, enthielt Spuren von Albumen und war frei von Zucker.

Im Koth fand sich an N = 32,1347 g.

Es waren eingenommen	=	69,0450 g
ausgeschieden	=	32,1347 „
resorbirt	=	36,9103 g

d. i. 53,46 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	61,3145 g	
darin saures Fett			41,8705 g
als verseiftes Fett	=	12,4404 g	
Gesammtfett	=	73,7549 g	

Es waren eingenommen	=	315,8528 g
ausgeschieden	=	73,7549 „
resorbirt	=	242,0979 g

d. i. 76,65 %. Gespalten war das Kothfett zu 73,77 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 38,7821 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	38,7821 „
resorbirt	=	269,2179 g

d. i. 87,4 %.

3. Versuch. Gewicht des Hundes 16 550 g.

Am 14., 15., 16. und 17. November erhielt er je 150 g Fleischmehl + 100 g Reis + 75 g Schmalz mit je einer Prise Fleischsalze, am 18. Knochen.

Es waren eingenommen:

An N im Fleischmehl	=	65,0850 g
im Reis	=	3,9600 „
		69,0450 g
An Fett im Schmalz	=	300,0000 g
im Fleischmehl	=	115,8528 „
		415,8528 g

An K.-H. im Reis = 308,0000 g.

Der Urin war sauer, enthielt Spuren von Albumen und trübte sich schon bei Zusatz von Essigsäure in der Kälte. Zucker war nicht vorhanden.

Der Koth war fest, geformt und ohne direct wahrnehmbaren Fettgehalt. Er wog trocken 267,35 g.

An N fand sich darin = 24,8571 g.

Es waren eingenommen	=	69,0450 g
ausgeschieden	—	24,8571 „
resorbirt	=	44,1879 g

d. i. 64 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	42,9902 g	
darin saures Fett	. . . . . .		26,6076 g
als verseiftes Fett	=	14,5520 g	
Gesammtfett	=	57,5422 g	

Es waren eingenommen	=	415,8528 g
ausgeschieden	=	57,5422 „
resorbirt	=	358,3106 g

d. i. 86,16 %. Gespalten war das Kothfett zu 71,53 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 48,1248 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	48,1248 „
resorbirt	=	259,8752 g

d. i. 84,38 %.

4. Versuch. Gewicht des Hundes 16,250 g.

Am 19., 20., 21. und 22. November erhielt er je 150 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz mit je 1 Prise Fleischsalze; am 23. Knochen.

Es waren eingenommen:

An N im Fleischmehl	=	65,0850 g
im Reis	=	3,9600 „
		69,0450 g
An Fett im Schmalz	=	400,0000 g
im Fleischmehl	=	115,8528 „
		515,8528 g

Der Urin war frei von Zucker; trübte sich aber schon in der Kälte bei Zusatz von Essigsäure und schied beim Kochen Eiweiss in flockigem Niederschlag aus.

Der Koth war wurstförmig und wog trocken 330 g.

An N fand sich darin = 29,5605 g.

Es waren eingenommen	=	69,0450 g
ausgeschieden	=	29,5605 „
resorbirt	=	39,4845 g

d. i. 57,19 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	65,4984 g	
darin saures Fett	. . . . . .		37,8827 g
als verseiftes Fett	=	19,2473 g	
Gesammtfett	=	84,7457 g	

Es waren eingenommen	=	515,8528 g
ausgeschieden	=	84,7457 „
resorbirt	=	431,1071 g

d. i. 83,57 %. Gespalten war das Kothfett zu 67,43 %.

5. Versuch. Gewicht des Hundes 15770 g.

Am 24., 25., 26. und 27. November erhielt er je 150 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz, am 28. Knochen.

Der Urin ist ohne Zucker, enthält Albumen und trübt sich bei Essigsäurezusatz schon in der Kälte.

Der Koth ist gebunden und wiegt trocken 290,15 g.

Eingenommen war:

An N = 69,0450 g
„ Fett = 515,8528 „

Im Koth fand sich an N = 24,8428 g.

Es waren eingenommen	=	69,0450 g
ausgeschieden	=	24,8428 „
resorbirt	=	44,2022 g

d. i. 64,02 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	65,4271 g	
darin saures Fett	. . . . . .		36,7380 g
als verseiftes Fett	=	13,1272 g	
Gesammtfett	=	78,5543 g	

Es waren eingenommen	=	515,8528 g
ausgeschieden	=	78,5543 „
resorbirt	=	437,2985 g

d. i. 84,77 %. Gespalten war das Kothfett zu 63,48 %.

6. Versuch. Gewicht des Hundes 15980 g.

Am 29., 30. November und 1. und 2. December erhielt er je 150 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 3. Knochen.

Eingenommen waren an N = 69,0450 g, an Fett = 515,8528 g und an K.-H. = 308,0000 g.

Der Urin war frei von Zucker, enthielt Albumen und gibt mit Essigsäure in der Kälte keine Trübung mehr.

Der Koth war sehr fest und wog trocken 223,15 g.

Er enthielt an N = 19,9952 g.

Es waren eingenommen	=	69,0450 g
ausgeschieden	=	19,9952 „
resorbirt	=	49,0498 g

d. i. 71,04 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	23,3954 g	
darin saures Fett			16,8209 g
als verseiftes Fett	=	15,5501 g	
Gesammtfett	=	38,9455 g	

Es waren eingenommen	=	515,8528 g
ausgeschieden	=	38,9455 „
resorbirt	=	476,9073 g

d. i. 92,45 %. Gespalten war das Kothfett zu 83,12 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 33,4710 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	33,4710 „
resorbirt	=	274,5290 g

d. i. 89,13 %.

Am 5. December wurde der Hund von Neuem laparotomirt, um den jedenfalls degenerirten Pankreasrest zu entfernen und zu sehen, ob nunmehr Diabetes eintreten und die Verhältnisse der Verdauung sich noch irgendwie verändern würden. Gleich bei Beginn der Operation stiessen wir auf einen zwischen Leber und Duodenum gelegenen Abscess, aus welchem sich Eiter in den Bauchraum entleerte. Ferner zeigte es sich, dass viele straffe Adhäsionen zu lösen waren, aus denen es so reichlich blutete, dass sehr bald das ganze Operationsgebiet blutig imbibirt und in Folge dessen die Uebersicht sehr erschwert war. Unter diesen Umständen konnte es geschehen, dass ein grosser Ast der vena portarum angerissen wurde, aus dem nunmehr eine kolossale Blutung erfolgte. Obwohl es uns schnell gelang, diese zum Stehen zu bringen, so gaben wir den Hund doch

verloren und chloroformirten ihn zu Tode. Es wurde nunmehr der Pankreasrest entfernt, dessen hepatischer und lienaler Antheil (caput und cauda) total geschrumpft und dessen duodenale Partie (corpus) in eine starre schwielige Masse verwandelt war. Diese Reste wurden in Sublimatkochsalzlösung eingelegt und in der oben beschriebenen Weise weiter behandelt. Die Färbung geschah mit Alauncarmin. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: der Pankreasrest besteht im Wesentlichen aus Bindegewebe, in welchem vielfache Hämorrhagieen und an anderen Stellen Anhäufungen von Rundzellen auffallen. Stellenweise finden sich grössere Complexe von Zellen, deren Form an normale Zellen erinnert. Bei näherer Betrachtung jedoch zeigt sich, dass die Zellen ein scholliges Aussehen haben; Rand- und Innenzone haben — entgegen dem normalen Verhalten — den Farbstoff gleichmässig aufgenommen; der Kern ist fast durchweg gar nicht sichtbar oder allenfalls manchmal in seinen Umrissen schwach angedeutet. Weiterhin fällt auf, dass die einzelnen Zellen der acini bei der Betrachtung nicht scharf von einander zu trennen sind. An anderen Stellen kommen Zellen vor, deren Kern sich normal färbt und deutlich von der Umgebung abhebt. Dagegen hatte auch bei diesen Zellen die Innenzone den Farbstoff genau so angenommen, wie die Randzone, so dass also auch diese Zellen nicht mehr als normal zu betrachten sind. — Die Bauchspeicheldrüse erwies sich also nach diesem Befunde als vollkommen degenerirt.

Bei der Autopsie hatten wir ferner die Nieren und das Duodenum entfernt und in 4% Formalin-Lösung eingelegt. Die Nieren, welche makroskopisch vollkommen normal erschienen, ergaben auch mikroskopisch nichts Abnormes, so dass sich aus der anatomischen Betrachtung auch hier wieder keine Erklärung für die intra vitam beobachtete Albuminurie ergab.

Am Duodenum interessirte uns lediglich das Verhalten der Brunner'schen Drüsen, da diese ja genetisch und functionell dem Pankreas vollkommen gleichen, und es daher immerhin möglich war, dass sie in Folge der Degeneration der Bauchspeicheldrüse irgend eine Veränderung erfahren haben konnten. Indessen ergab die histologische Untersuchung keine Unterlage für eine derartige Annahme; vielmehr zeigte ein Vergleich mit den von einem normalen Thier gewonnenen Präparaten, dass auch bei unserem Versuchshund die Brunner'schen Drüsen in jeder Beziehung der Norm entsprachen.

Von den übrigen Organen wurde noch die Milz und die Leber betrachtet. Die Milz war klein, sonst beide Organe normal. Der duct. choledochus war dilatirt, ohne dass irgend welche Zeichen einer Gallenstauung vorhanden war.

Fassen wir auch hier wiederum die Resultate der Untersuchung zusammen, so finden wir, dass zu einer Zeit, wo das Pankreas schon total degenerirt ist, eine Zuckerausscheidung durch den Harn nicht stattfindet. Dagegen hat die Albuminurie, welche schon vor der Operation bestand, deutlich zugenommen, ohne dass sich angesichts des negativen mikroskopischen Befundes an den Nieren eine Erklärung für diese Erscheinung geben lässt. Da auch die Erscheinungen des anfangs bestehenden Blasenkatarrhs bald geschwunden waren, so konnte auch dieses Moment für die Albuminurie nicht verwerthet werden. Die mehrfach beobachtete Harntrübung bei Zusatz von Essigsäure in der Kälte bin ich geneigt auf Nucleoalbumin im Urin zu beziehen, welches durch den Zerfall der Zellen freigeworden und durch den Harn ausgeschieden sein mag. Eine weitere Verfolgung dieser Erscheinung war mir leider nicht möglich. — Die Untersuchung auf Pentose mittelst des Tollens'schen Reagens ergab auch in diesem Falle ein absolut negatives Resultat.

Was nun die Ausnutzungsverhältnisse anlangt, so finden wir hier — wie die beigefügte Uebersichtstabelle ergibt — ein ganz anderes Bild, wie bei den beiden vorhergehenden Hunden. Denn während dort von Anfang an nur die N-Ausnutzung merklich gestört ist, die Fett- und Kohlehydratverdauung dagegen ursprünglich als normal oder doch fast normal sich erweist und erst nach einiger Zeit heruntergeht, finden wir hier ein direct umgekehrtes Verhalten.

Nummer des Versuchs	Ausnutzung in % von			Bemerkungen
	N	Fett	K.-H.	
1	43,87	46,07	—	
2	53,46	76,65	87,40	
3	64,00	86,16	84,38	
4	57,19	83,57	—	
5	64,02	84,77	—	
6	71,04	92,45	89,13	

Denn bei diesem Hunde sind die Verdauungsstörungen gerade in der ersten Zeit ungemein hochgradig und werden dann immer ge-

ringer, so dass die Fettverdauung z. B. im letzten Versuch einen nahezu normalen Werth ergibt.

Die Erklärung für dieses von dem bisher Gefundenen abweichende Verhalten ergibt sich m. E. aus dem bei der Autopsie erhobenen Befunde. Denn diese zeigt, dass der Hund trotz seines anscheinenden Wohlbefindens an einer Peritonitis litt, und es ist wohl verständlich, wie eine solche auf den Ablauf der Verdauung von Einfluss sein kann. Ich werde noch zeigen können, dass auch bei einem weiteren operirten Hunde in den ersten Tagen nach der Operation, wo das Bauchfell noch gereizt war, Störungen der Ausnutzung vorhanden waren, die später nicht mehr beobachtet wurden. Im dem vorliegenden Falle besserte sich die Verdauung in dem Maasse, als die Peritonitis abnahm, und zuletzt erhalten wir Resorptionswerthe, die wir angesichts der totalen Pankreasdegeneration als überraschend gute bezeichnen müssen.

Wir hatten in diesem Falle den Pankreasrest entfernen wollen in der Absicht festzustellen, ob nach der totalen Exstirpation jetzt noch Diabetes auftreten würde oder nicht. Im ersteren Falle hätte man dann annehmen müssen, dass der degenerirte Drüsenrest noch eine glykolytische Function zu erfüllen im Stande sei; im anderen Falle musste für das Pankreas irgend etwas vicariirend eingetreten sein. Da uns bei diesem Hunde die Operation nicht gelungen war, so wurde noch ein weiteres Thier in den Versuch genommen.

Es war dieser sechste Hund ein weibliches Thier von 21 100 g Gewicht, in dessen Harn sich schon im normalen Zustande Spuren von Albumen fanden. Am 4. März 1897 wurde das Thier laparotomirt und zunächst ein kleinerer unterer Gang gefunden, in welchem 2 ‰ Schwefelsäurelösung, welche mit indigschwefelsaurem Natron blau gefärbt worden war, eingespritzt wurde. Doch gelang es von hier aus, nur minimale Quantitäten in die Drüse einzubringen. Darauf wurde der oberhalb dieses kleinen Ganges gelegene Hauptausführungsgang freigelegt und in diesen injicirt. Es füllte sich die ganze pars lienal. und die Hälfte der pars duodenal. so prall, dass freie Säure auf die Oberfläche trat; der Rest der Drüse füllte sich nur sehr mässig, so dass eine Blaufärbung des Parenchyms nur ganz schwach angedeutet war. Da ein oberhalb des Hauptganges gelegener Gang nicht gefunden werden konnte, so wurde die Operation beendet und die Bauchhöhle geschlossen. Die Wunde heilte p. p. bis auf zwei

ca. je 1 cm lange Stellen, wo die Hautnaht nicht gehalten hatte. Auch diese Stellen waren bis zum 18. März 1897 geschlossen.

In den der Operation folgenden Tagen entleerte der Hund, der ganz munter erschien, bei einer aus Fleisch, Reis und Schmalz bestehenden Kost in dem sehr massigen Koth viel unverdaute Reiskörner und unveränderte Fleischstückchen. Da diese Verdauungsstörung später nicht mehr vorhanden war, so beziehe ich sie — ebenso wie bei dem vorigen Hunde — auf eine im Bauchraum sich abspielende peritonische Reizung.

Der Urin enthielt in den ersten Tagen nach der Operation etwas reichlich Eiweiss und trübte sich auch auf Zusatz von Essigsäure in der Kälte. Zucker war nie vorhanden.

Acht Tage nach der Operation wurde mit den Versuchen begonnen.

1. Versuch. Gewicht 18100 g.

Am 11. März 1897 erhielt der Hund Knochen, am 12., 13., 14. und 15 je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 50 g Schmalz; am 16. Knochen.

Der Urin dieser Periode ist frei von Zucker und enthält minimale Spuren von Albumen.

Der Koth ist fest, von normalem Aussehen und wiegt trocken 121,1 g.

Die Analyse des Fleischmehls ergab einen Procentgehalt:

An N von 10,7949 %,
an Fett von 20,1048 %.

Es hatte der Hund also eingenommen:

An N im Fleischmehl	=	43,1796 g
im Reis	=	3,9600 „
N	=	47,1396 g
An Fett im Schmalz	=	200,0000 g
im Fleischmehl	=	80,4192 „
Fett	=	280,4192 g

An K.-G. im Reis à 77 % = 308,0000 g.
Im Koth fand sich an N = 10,5213 g.

Es waren eingenommen	=	47,1396 g
ausgeschieden	=	10,5213 „
resorbirt	=	36,6183 g

d. i. 77,68 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	=	8,8744 g	
darin saures Fett	. . . . . .		7,8947 g
als verseiftes Fett	=	3,3035 g	
Gesammtfett	=	12,1779 g	

Es waren eingenommen = 280,4192 g
ausgeschieden = 12,1779 „
resorbirt = 268,2413 g

d. i. 95,66 %. Gespalten war das Kothfett zu 91,96 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 15,5723 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 15,5723 „
resorbirt = 292,4277 g

d. i. 94,94 %.

2. Versuch. Gewicht des Hundes 17900 g.

Am 17., 18., 19. und 20 März 1897 erhielt der Hund je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz und dazu täglich eine Messerspitze voll Fleischasche; am 21. Knochen.

Der Urin dieser Periode war frei von Zucker und enthielt Spuren von Albumen.

Der Koth war fest, von normaler Farbe und wog trocken 90 g.

Der Hund hatte eingenommen:

An N mit dem Fleischmehl = 43,1796 g
mit dem Reis = 3,9600 „
N = 47,1396 g

An Fett im Schmalz = 400,0000 g
im Fleischmehl = 80,4192 „
Fett = 480,4192 g

An K.-H. = 308,0000 g.
Im Koth fand sich an N = 6,3072 g.

Es waren eingenommen = 47,1396 g
ausgeschieden = 6,3072 „
resorbirt = 40,8324 g

d. i. 86,62 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett = 8,8700 g
darin saures Fett . . . . . . 5,2411 g
als verseiftes Fett = 5,2304 g
Gesammtfett = 14,1004 g

Es waren eingenommen = 480,4192 g
ausgeschieden = 14,1004 „
resorbirt = 466,3188 g

d. i. 97,06 %. Gespalten war das Kothfett zu 74,26 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 10,3405 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	10,3405 „
resorbirt	=	297,6595 g

d. i. 96,64 %.

8. Versuch. Gewicht des Hundes 17600 g.

Am 22., 23., 24. und 25. März 1897 erhielt der Hund je 200 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz mit etwas Fleischsalzen; am 26. Knochen.

Der Urin dieser Periode ist frei von Zucker und enthält Spuren von Albumen.

Der Koth ist geformt, von normaler Farbe und enthält unverdaute Reiskörner. Sein Trockengewicht ist 148,8 g.

Das Gewicht des Hundes am Schlusse dieser Periode betrug 18600 g.

Der Hund hatte eingenommen:

an N im Fleischmehl	=	86,3592 g
im Reis	=	3,9600 „
N	=	90,3192 g
An Fett im Fleischmehl	=	160,8384 g
im Schmalz	=	400,0000 „
Fett	=	560,8384 g

An K.-H. im Reis = 308,0000 g.

An N fand sich im Koth = 9,9793 g.

Es waren eingenommen	=	90,3192 g
ausgeschieden	=	9,9793 „
resorbirt	=	80,3399 g

d. i. 88,95 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	=	9,7321 g	
darin saures Fett			7,4527 g
als verseiftes Fett	=	4,4401 g	
Gesammtfett	=	14,1722 g	

Es waren eingenommen	=	560,8384 g
ausgeschieden	=	14,1722 „
resorbirt	=	546,6662 g

d. i. 97,47 %. Gespalten war das Kothfett zu 83,92 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 26,7840 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	26,7840 „
resorbirt	=	281,2160 g

d. i. 91,3 %.

4. Versuch.

Es wurde nun ein Versuch mit der gleichen Ernährung wie im Versuch 3 eingeleitet; doch frass der Hund nur zwei Tage und liess dann das Futter unberührt. — Nun wurde ein neuer Versuch begonnen, bei dem das Thier 500 g Hackfleisch + 120 g Schmalz + 100 g Reis erhielt; nach zwei Tagen versagte es auch hier. — In einem dritten Versuch erhielt der Hund 500 g Hackfleisch + 100 g Reis + 50 g Schmalz, ging aber gar nicht erst an das Futter heran. Es wurde daher beschlossen, ihn mit rohem Hackfleisch und Schmalz zu füttern.

Am 9. April 1897 erhielt er bei einem Gewicht von 17800 g Knochen; am 10. April 500 g Hackfleisch + 100 g Schmalz, was er im Laufe des Tages nur mit Mühe bewältigte. Daher erhielt er am 11. April 500 g Hackfleisch + 50 g Schmalz, das er sofort verzehrt; am 12. April 500 g Hackfleisch + 75 g Schmalz, das gierig verschlungen wird; am 13. April 700 g Hackfleisch + 100 g Schmalz was sofort verzehrt wird; am 14. April Knochen. Das Gewicht des Hundes am Schlusse dieses Versuchs betrug 18150 g.

Der Hund hatte also in dieser Periode verzehrt 2200 g Hackfleisch + 325 g Schmalz.

Das Hackfleisch enthielt an N = 3,4710 %,
an Fett = 2,8240 %.

(Mehrfach wiederholte Analysen ergaben stets dieselbe niedrige Zahl.)

Der Hund hatte also erhalten:

An N	=	76,3620 g
An Fett im Schmalz	=	325,0000 g
im Fleisch	=	62,1280 „
Fett	=	387,1280 g

Der Urin war frei von Zucker und enthielt Albumen nur in minimalen Spuren.

Der Koth war fest, von schwarzer Farbe und wog trocken 37,25 g.

Im Koth fand sich an N = 3,1316 g.

Es waren eingenommen	=	76,3620 g
ausgeschieden	=	3,1316 „
resorbirt	=	73,2304 g

d. i. 95,9 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	6,2217 g	
darin saures Fett	. . . . . .		4,0733 g
als verseiftes Fett	=	2,4356 g	
Gesammtfett	=	8,6573 g	

Es waren eingenommen	=	387,1280 g
ausgeschieden	=	8,6573 „
resorbirt	=	378,4707 g

d. i. 97,76 %. Gespalten war das Kothfett zu 75,18 %.

5. Versuch. Gewicht 17650 g.

Am 27. April 1897 erhält der Hund Knochen, am 28. 500 g Hackfleisch + 100 g Schmalz + 100 g Reis, wovon er nichts anrührt. Am 29. erhält er abermals Knochen und am 30. 500 g gekochtes Hackfleisch + 50 g Schmalz. Er frisst davon, doch tritt Erbrechen ein. Am 1. Mai weigert er sich zu fressen und erbricht Galle und Spulwürmer. Nunmehr erhält er vom 1. bis 5. Mai täglich 500 g rohes Fleisch mit reichlich Knochen, was er mit grossem Appetit verzehrt.

Am 6. Mai erhält er bei einem Gewicht von 17150 g Knochen, am 7., 8., 9. und 10. je 500 g rohes Hackfleisch + 100 g Schmalz, was er sofort verzehrt, und am 11. Mai Knochen.

Der Urin ist frei von Zucker und enthält Spuren von Albumen.

Der Koth ist zum Theil lettig, wiegt trocken 82,7 g und wird, da er sich fettig anfühlt, 24 Stunden lang mit Aether kalt extrahirt.

Das Hackfleisch enthielt an N = 3,3169 %,
an Fett = 5,4034 %.

Der Hund hatte also erhalten:

An N	= 66,3380 g,
an Fett im Schmalz	= 400,0000 g
im Fleisch	= 108,0680 „
Fett	= 508,0680 g

Im 1. Aetherextract des Kothes fand sich:

An N	= 0,1045 g	
an Fett	= 17,1520 „	
darin saures Fett		9,6410 g.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	= 5,6713 g
im 1. Aetherextract	= 0,1045 „
Gesammt-N	= 5,7758 g
Es waren eingenommen	= 66,3380 g
ausgeschieden	= 5,7758 „
resorbirt	= 60,5622 g
d. i. 91,29 %.	

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett	= 12,3819 g,	
darin saures Fett		6,7605 g,

im Ganzen also:

Freies Fett	= 29,5339 g	
darin saures Fett		16,4015 g
als verseiftes Fett	= 5,8034 g	
Gesammtfett	= 35,3373 g	

Es waren eingenommen	=	508,0680 g
ausgeschieden	=	35,3873 „
resorbirt	=	472,7307 g

d. i. 93,06 %. Gespalten war das Kothfett zu 62,84 %.

6. Versuch. Gewicht des Hundes 17 250 g.

Am 12., 13., 14. und 15. Mai 1897 erhält er je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 75 g Schmalz, was mit mässigem Appetit verzehrt wird; am 16. Knochen.

Der Urin ist frei von Albumen und Zucker, der Koth von normalem Aussehen und wiegt trocken 143,85 g.

Es waren eingenommen:

An N im Fleischmehl	=	43,1796 g
an N im Reis	=	3,9600 „
Gesammt-N	=	47,1396 g

An Fett im Fleischmehl	=	80,4192 g
im Schmalz	=	300,0000 „
Fett	=	380,4192 g

An K.-H. = 308,0000 g.
An N fand sich im Koth = 13,2546 g.

Es waren eingenommen	=	47,1396 g
ausgeschieden	=	13,2546 „
resorbirt	=	33,8850 g

d. i. 71,88 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	=	10,1192 g	
darin saures Fett	. . . . . .		8,2802 g
als verseiftes Fett	=	5,1723 g	
Gesammtfett	=	15,2915 g	

Es waren eingenommen	=	380,4192 g
ausgeschieden	=	15,2915 „
resorbirt	=	365,1277 g

d. i. 95,98 %. Gespalten war das Kothfett zu 87,97 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 17,8662 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	17,8662 „
resorbirt	=	290,1338 g

d. i. 94,07 %.

7. Versuch. Gewicht des Hundes 16950 g.

Am 17. Mai erhält der Hund 500 g Hackfleisch + 100 g Schmalz + 50 g Reis, wovon er nichts anrührt; am 18. von demselben Hackfleisch 500 g roh, was er gierig verschlingt. Am 19. erhält er Knochen; am 20., 21., 22. und 23. Mai je 500 g rohes Hackfleisch + 100 g Schmalz, am 24. Knochen.

Das Hackfleisch enthielt an N = 3,3175 %,
an Fett = 8,6855 %.

Der Hund hatte also eingenommen:

An N = 66,3500 g

An Fett im Schmalz	=	400,0000 g
im Fleisch	=	173,7100 „
Fett	=	573,7100 g

Der Urin war frei von Zucker, enthielt aber geringe Spuren von Albumen.

Der Koth war breiig, von freiem Fett eingehüllt und liess unter dem Mikroskop ziemlich reichlich quergestreifte Muskelfasern erkennen. Er wurde in toto 24 Stunden lang mit Aether extrahirt.

Im Aetherextract fand sich an N = 0,1698 g, an Fett = 58,3120 g, worin = 16,7940 g saures Fett.

Im Restkoth fand man noch:

An N	=	7,9862 g
im 1. Aetherextract	=	0,1698 „
Gesammt-N	=	8,1560 g

Es waren eingenommen	=	66,3500 g
ausgeschieden	=	8,1560 „
resorbirt	=	58,1940 g

d. i. 87,71 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

als freies Fett	=	24,6213 g	
darin saures Fett			13,3840 g,

im Ganzen also:

Freies Fett	=	82,9333 g	
darin saures Fett			30,1780 g
als verseiftes Fett	=	6,8481 g	
Gesammtfett	=	89,7814 g	

Es waren eingenommen	=	573,7100 g
ausgeschieden	=	89,7814 „
resorbirt	=	483,9286 g

d. i. 84,35 %. Gespalten war das Kothfett zu 41,24 %.

8. Versuch. Gewicht des Hundes 17200 g.

Am 25., 26., 27. und 28. Mai 1897 erhält er je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz, was mit regem Appetit verzehrt wird; am 29. Knochen.

Der Urin ist frei von Zucker, enthält aber minimale Spuren von Albumen.

Der Koth ist meist breiig und wiegt trocken 185,1 g.

Es waren eingenommen:

An N	im Fleischmehl	=	43,1796 g
	im Reis	=	3,9600 „
	N	=	47,1396 g
An Fett	im Fleischmehl	=	80,4192 g
	im Schmalz	=	400,0000 „
	Fett	=	480,4192 g

An K.-H. = 308,0000 g.

An N fand sich im Koth = 14,9517 g.

Es waren eingenommen	=	47,1396 g
ausgeschieden	=	14,9517 „
resorbirt	=	32,1879 g

d. i. 68,28 %.

An Fett fand sich:

Als freies Fett	=	42,1594 g	
darin saures Fett			22,9256 g
als verseiftes Fett	=	5,1472 g	
Gesammtfett	=	47,3066 g	

Es waren eingenommen	=	480,4192 g
ausgeschieden	=	47,3066 „
resorbirt	=	433,1126 g

d. i. 90,15 %. Gespalten war das Kothfett zu 59,26 %

An K.-H. fand sich im Koth = 27,7539 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	27,7539 „
resorbirt	=	280,2461 g

d. i. 90,99 %.

9. Versuch. Gewicht 17400 g.

Am 30. und 31. Mai und am 1. und 2. Juni 1897 erhält der Hund je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz; am 3. Knochen.

Der Urin enthält Spuren von Albumen und ist frei von Zucker.

Der Koth ist fest, geformt und wiegt trocken 150,15 g.

Es waren eingenommen an N	=	47,1396 g
an Fett	=	480,4193 „
an K.-H.	=	308,0000 „

An N fand sich im Koth = 12,2516 g.

Es waren eingenommen	=	47,1396 g
ausgeschieden	=	12,2516 „
resorbirt	=	34,8880 g

d. i. 74,01 %.

An Fett fand sich im Koth:

Als freies Fett	=	25,5049 g	
darin saures Fett	. . . . . .		17,6603 g
als verseiftes Fett	=	6,0832 g	
Gesammtfett	=	31,5881 g	

Es waren eingenommen	=	480,4192 g
ausgeschieden	=	31,5881 „
resorbirt	=	448,8311 g

d. i. 93,42 %. Gespalten war das Kothfett zu 75,17 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 22,5135 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	22,5135 „
resorbirt	=	285,4865 g

d. i. 92,69 %.

10. Versuch. Gewicht des Hundes 17200 g.

Am 8. Juni erhielt er Knochen: am 9., 10., 11. und 12. Juni je 500 g rohes Hackfleisch + 100 g Schmalz; am 13. Knochen.

Gewicht des Hundes am Ende des Versuchs 17600 g.

Der Urin ist frei von Zucker und enthält nur Spuren von Albumen.

Der Koth der ersten drei Tage ist fest und ohne wahrnehmbaren Fettgehalt; der des 4. Tages ist breiig und sehr fettreich. Trocken wiegt er 163,75 g. Derselbe wird in toto 6 × 24 Stunden in Aether extrahirt.

Das Hackfleisch enthielt an N	=	3,4137 %,
an Fett	=	4,9669 %.

Es waren also eingenommen:

An N = 68,2740 g.

An Fett im Schmalz	=	400,0000 g
im Fleisch	=	99,3380 „
Fett	=	499,3380 g

Im 1. Aetherextract fand sich an N = 0,1216 g
An Fett als freies Fett = 29,4320 g, darin saures Fett 18,0380 g

Im Restkoth fand sich noch:

An N	=	12,8276 g
im 1. Aetherextract	=	0,1216 „
Gesammt-N	=	12,9492 g

Es waren eingenommen	=	68,2740 g
ausgeschieden	=	12,9492 „
resorbirt	=	55,3248 g

d. i. 81,03 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:
Als freies Fett = 24,9389 g, darin saures Fett = 19,0362 g,

im Ganzen:

Als freies Fett	=	54,3709 g	
darin saures Fett	. . . . . .		37,0742 g
als verseiftes Fett	=	8,5740 g	
Gesammtfett	=	62,9449 g	

Es waren eingenommen	=	499,3380 g
ausgeschieden	=	62,9449 „
resorbirt	=	436,3931 g

d. i. 87,39 %. Gespalten war das Kothfett zu 72,52 %.

Am 24. Juni 1897 wurde der Hund bei einem Gewicht von 17850 g zum zweiten Male laparotomirt, in der Absicht, den ganzen Pankreasrest zu entfernen und die danach eventuell sich einstellenden Aenderungen der Verdauung und das Verhalten des Harns in Bezug auf die Zuckerausscheidung kennen zu lernen. Leider gelang diese Absicht nicht vollständig, da — wie sich später zeigte — ein minimaler Rest von atrophischem Drüsengewebe, welcher selbst bei der Obduction nur mit Mühe gefunden wurde, in dem der Milz benachbarten Mesenterialgewebe zurückgeblieben war.

Der entfernte Drüsenrest, welcher knorpelhart war, wog mit den reichlich anhaftenden Mesenterialfetzen 12,34 g und liess makroskopisch nur am caput in einer Länge von ca. 2 cm und in einer grössten Breite von ca. 0,5 cm normale Drüsenzeichnung erkennen. Die nach erfolgter Härtung vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab bei Färbung zum Theil mit Alauncarmin, zum Theil mit Saffranin, dass das Drüsengewebe im Wesentlichen in lockiges Bindegewebe umgewandelt war, innerhalb dessen zahlreiche Hämor-

rhagieen und Rundzellenanhäufungen auffielen. Daneben aber sah man in allen Schnitten noch Drüsenacini, deren Zellen jedoch von der Norm meist wesentlich abwichen: sie hatten ein scholliges Aussehen, waren diffus gefärbt, so dass Rand- und Innenzone nicht von einander zu differenziren waren; der Kern war unfärbbar. Normale Zellen fanden sich nur sehr spärlich, bis auf das schon durch sein relativ normales Aussehen besonders gekennzeichnete caput, wo sie von bindegewebigen Wällen umgeben und mit degenerirten und atrophischen Zellen untermischt, in reichlicherer Anhäufung angetroffen wurden.

Nach der Operation gestaltete sich das Befinden des Hundes folgendermaassen: das Thier war munter, frass aber Anfangs schlecht. Die Kothentleerungen waren reichlich und enthielten neben flüssigem Fett auch viel unverdaute Reiskörner. Der Urin, der am 25. und 26. Juni gelassen wurde, reducirte stark und war gährungsfähig; am 27. und 28. Juni reducirte er schon schwächer und war nicht mehr gährungsfähig, und vom 29. Juni an war auch die Reduction nicht mehr so, dass man überhaupt noch an Zuckerausscheidung hätte denken können.

Die Wunde heilte p. p., und es wurde daher am 30. Juni von Neuem mit den Versuchen begonnen.

11. Versuch. Gewicht des Hundes 15 800 g.

Am 30. Juni 1897 erhält er Knochen; am 1. Juli 500 g Hackfleisch + 50 g Schmalz + 50 g Reis, was sehr schlecht gefressen wird; am 2., 3. und 4. je 500 g rohes Hackfleisch + 50 g Schmalz, was mit grossem Appetit verzehrt wird, am 5. Knochen.

Der Urin ist frei von Albumen und Zucker.

Der Koth ist breiig, sehr fettreich und enthält unverdautes Fleisch. Er wiegt trocken 449,65 g und wird 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt.

Das Hackfleisch enthielt 3,3175 % N und 4,8211 % Fett.

Es waren eingenommen:

An N	im Fleisch	=	66,350 g
	im Reis	=	0,495 „
	N	=	66,845 g
An Fett	im Schmalz	=	200,0000 g
	im Fleisch	=	96,422 „
	Fett	=	296,4220 g

Im 1. Aetherextract fand sich = 0,2432 g N und = 103,580 g Fett, worin = 23,0140 g saures Fett.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	=	33,1087 g
im 1. Aetherextract	=	0,2432 „
N	=	33,3519 g
Es waren eingenommen	=	66,8450 g
ausgeschieden	=	33,3519 „
resorbirt	=	33,4931 g

d. i. 50,11 %.

An Fett fand sich noch im Restkoth:

Als freies Fett = 66,2608 g
darin saures Fett . . . . . . 14,1230 g,

im Ganzen also:

Freies Fett	=	169,8408 g	
darin saures Fett			37,1370 g
als verseiftes Fett	=	13,0233 g	
Gesammtfett	=	182,8641 g	
Es waren eingenommen	=	296,4220 g	
ausgeschieden	=	182,8641 „	
resorbirt	=	113,5579 g	

d. i. 38,31 %. Gespalten war das Kothfett zu 27,43 %.

12. Versuch. Gewicht des Hundes 14900 g.

Am 6., 7., 8. und 9. Juli erhält er je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 50 g Schmalz; am 10. Knochen.

Der Urin ist frei von Albumen und Zucker.

Der reichlich entleerte Koth ist breiig, fetthaltig, mit viel unverdauten Reiskörnern und wiegt trocken 512,05 g. Er wird 24 Stunden kalt mit Aether extrahirt.

Der Hund hatte eingenommen an N	=	47,1396 g
an Fett	=	280,4192 „
an K.-H.	=	308,0000 „
Im 1. Aetherextract fand sich an N	=	0,0946 g
an Fett	=	92,020 „

worin = 24,5700 g saures Fett.

Im Restkoth fand sich noch:

an N	=	30,0879 g
im 1. Aetherextract	=	0,0946 „
Gesammt-N	=	30,1825 g

Es waren eingenommen = 47,1396 g
ausgeschieden = 30,1825 „
resorbirt = 16,9571 g
d. i. 35,97 %.

An Fett fand sich noch:

Als freies Fett = 39,9619 g
darin saures Fett . . . . . . 14,1841 g,

im Ganzen also:

Als freies Fett = 131,9819 g
darin saures Fett . . . . . . 38,7541 g
als verseiftes Fett = 9,3497 g
Gesammtfett = 141,3316 g

Es waren eingenommen = 280,4192 g
ausgeschieden = 141,3316 „
resorbirt = 139,0876 g

d. i. 49,56 %. Gespalten war das Kothfett zu 34,04 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 103,6982 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 103,6982 „
resorbirt = 204,3018 g
d. i. 66,33 %.

18. Versuch. Gewicht des Hundes 14500 g.

Am 11., 12., 13. und 14. Juli erhält er je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 75 g Schmalz, am 15. Knochen.

Der Urin ist frei von Zucker und Albumen.

Der Koth wird in reichlichen Mengen entleert, ist breiig, mit unverdauten Reiskörnern durchsetzt und sehr fetthaltig. Bei jeder Defäcation spritzt flüssiges Fett auf den Boden, von dem jedes Mal beim Aufsammeln ein kleiner Theil verschmiert wird und verloren geht. Der Koth wiegt trocken 587,5 g und wird 24 Stunden kalt mit Aether extrahirt.

Eingenommen war:

An N = 47,1396 g
an Fett = 380,4192 „
an K.-H. = 308,0000 „

Im 1. Aetherextract fand sich:

an N = 0,1450 g
an Fett = 147,5040 „

worin 29,3895 g saures Fett.

Im Restkoth fand sich noch:

An N = 31,4008 g
im 1. Aetherextract = 0,1450 „
Gesammt-N = 31,5458 g

Es waren eingenommen = 47,1896 g
ausgeschieden = 31,5458 „
resorbirt = 15,5938 g

d. i. 33,08 %.

An Fett fand sich noch:

Als freies Fett = 75,7228 g
darin saures Fett . . . . . 18,3297 g,

im Ganzen:

als freies Fett = 223,2268 g
darin saures Fett . . . . . 47,7192 g
als verseiftes Fett = 11,9769 g
Gesammtfett = 235,2037 g

Es waren eingenommen = 380,4192 g
ausgeschieden = 235,2037 „
resorbirt = 145,2155 g

d. i. 38,17 %. Gespalten war das Kothfett zu 25,38 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 156,0600 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 156,0600 „
resorbirt = 151,9400 g

d. i. 49,33 %.

14. Versuch. Gewicht des Hundes 13 650 g.

Am 16., 17., 18. und 19. Juli erhält er je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz, am 20. Knochen.

Der Urin ist frei von Albumen und Zucker. Der Koth ist sehr reichlich mit unverdauten Reiskörnern durchsetzt und sehr fetthaltig. Auch hier geht bei jeder Defäcation etwas von dem auf den Boden verspritzten Fett verloren. Der Koth wiegt trocken 628,3 g und wird 24 Stunden lang kalt mit Aether extrahirt.

Es waren eingenommen:

an N = 47,1396 g
an Fett = 480,4192 „
an K.-H. = 308,0000 „

Im 1. Aetherextract fand sich:

An N = 0,1757 g
als freies Fett = 165,5440 „
worin saures Fett = 28,9230 „

Im Restkoth fand sich noch:

An N = 30,8391 g
im 1. Aetherextract = 0,1757 „
Gesammt-N = 31,0148 g

Es waren eingenommen = 47,1396 g
ausgeschieden = 31,0148 g
resorbirt = 16,1248 g
d. i. 34,21 %.

Im Restkoth fand sich noch an Fett:
Als freies Fett = 106,0613 g
darin saures Fett . . . . . . 27,9069 g,
im Ganzen also:
als freies Fett = 271,6053 g
darin saures Fett . . . . . 56,8299 g
als verseiftes Fett = 9,1392 g
Gesammtfett = 280,7445 g

Es waren eingenommen = 480,4192 g
ausgeschieden = 280,7445 „
resorbirt = 199,6747 g
d. i. 41,56 %. Gespalten war das Kothfett zu 23,5 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 135,7612 g.

Es waren eingenommen = 308,0000 g
ausgeschieden = 135,7612 „
resorbirt = 172,2388 g
d. i. 55,92 %.

Aus den letzten 4 Versuchen geht zur Evidenz hervor, dass nach der Entfernung des im Wesentlichen degenerirten Pankreas die vorher schon gestörte Ausnutzung nunmehr ganz mächtig herabgeht, und dass die Verminderung der Resorptionsfähigkeit jetzt nicht mehr bloss hauptsächlich die N-Ausnutzung, sondern ebenso auch die von Fett und Kohlehydraten betrifft. Es erschien nun fraglich, ob diese Beeinträchtigung der Ausnutzungsfähigkeit durch nervöse Störungen oder durch das Fehlen der Bauchspeicheldrüse bedingt war. Zur Lösung dieser Frage wurde ein Versuch angestellt, bei welchem der Hund neben dem Futter des letzten Versuches noch täglich frisches Schweinepankreas, welches fein gehackt unter das Futter gemischt wurde, erhielt. Die dabei erfolgende Steigerung der Ausnutzung beweist die erhebliche Bedeutung der vom Pankreas gelieferten Producte für die Verdauung sämmtlicher Nahrungsmittel.

15. Versuch. Gewicht des Hundes 13200 g.

Am 21., 22., 23. und 24. Juli erhält er je 100 g Fleischmehl + 100 g Reis + 100 g Schmalz und am 21. 110 g, am 22. 100 g, am 23. 152 g und am 24. 135 g frisches Schweinepankreas — fein gehackt und möglichst vom sichtbaren Fett befreit — unter das Futter gemischt, am 25. Knochen.

Das Pankreas enthielt an N = 2,979 %.
an Fett = 12,0337 %.

In den 497 g Pankreas waren also enthalten 14,8056 g N und 59,8075 g Fett.

Im Ganzen hatte der Hund erhalten:

An N im Fleischmehl und Reis	=	47,1396 g
im Pankreas	=	14,8056 „
Gesammt-N	=	61,9452 g

An Fett im Schmalz und Fleischmehl	=	480,4192 g
im Pankreas	=	59,8075 „
Gesammtfett	=	540,2267 g

An K.-H. = 308,0000 g.

Der Urin war frei von Albumen und Zucker. Der Koth war fetthaltig. wurde in 24 Stunden aber nur ein bis zwei Mal entleert und war frei von Reiskörnern, er wog trocken 321,9 g und wurde 24 Stunden kalt mit Aether extrahirt. Im Aetherextract fand man 0,3648 g N und 88,5240 g Fett, worin 31,7220 g saures Fett enthalten waren.

Im Restkoth fand sich noch:

An N	=	13,8387 g
im 1. Aetherextract	=	0,3648 „
Gesammt-N	=	14,2035 g

Es waren eingenommen	=	61,9452 g
ausgeschieden	=	14,2035 „
resorbirt	=	47,7417 g

d. i. 77,07 %.

An Fett fand sich noch:
Als freies Fett = 85,4295 g.
darin saures Fett . . . . . 40,3678 g,
im Ganzen also:

als freies Fett	=	173,9535 g	
worin saures Fett			72,0898 g
als verseiftes Fett	=	22,4192 g	
Gesammtfett	=	196,3727 g	

Es waren eingenommen	=	540,2267 g
ausgeschieden	=	196,3727 „
resorbirt	=	343,8540 g

d. i. 63,65 %. Gespalten war das Kothfett zu 48,13 %.

An K.-H. fand sich im Koth = 28,0519 g.

Es waren eingenommen	=	308,0000 g
ausgeschieden	=	28,0519 „
resorbirt	=	279,9481 g

d. i. 90,89 %.

Am 28. Juli wurde der Hund zu Tode chloroformirt und obducirt. — Nach mühseligem Suchen findet sich in dem der Milz benachbarten Mesenterialgewebe noch ein kleiner Rest vom Pankreas, welcher bei der zweiten Operation unserer Aufmerksamkeit entgangen war. Derselbe besteht aus einem dilatirten, mit wenigen Tropfen einer dunkelbraunen, visciden Flüssigkeit gefüllten Gang und einigen ganz kleinen, diesem anhaftenden Drüsenträubchen. Alles zusammen wiegt feucht, mit den reichlich anhaftenden Mesenterialfetzen 3,8352 g.

Die Untersuchung des Drüsenrestes nach Härtung, Einbettung in Celloidin und Färbung zum Theil mit Saffranin, zum Theil mit Alauncarmin ergibt Folgendes: Der Drüsenrest besteht im Wesentlichen aus lockigem Bindegewebe, in welchem sich vielfache Hämorrhagieen und Anhäufungen von Rundzellen finden. An einzelnen Stellen der mit Saffranin gefärbten Präparate sieht man blaue Körnchen, offenbar Reste des indigschwefelsauren Natrons, mit welchem die injicirte Schwefelsäurelösung gefärbt war. Ziemlich häufig beobachtet man Nester von atrophischen Pankreasacini, deren Zellen recht klein erscheinen und ganz gleichmässig granulirt sind. Rand- und Innenzone sind gleichmässig gefärbt und nicht von einander zu unterscheiden; die Grenzen der einzelnen Zellen meist auch nicht zu erkennen, wohingegen die Kerne vielfach noch deutlich gefärbt und von normaler Grösse sind.

Wirklich normale Pankreaszellen wurden in diesem Drüsenrest trotz Anfertigung von Serienschnitten nirgends gefunden.

Weiterhin wurden noch die Brunner'schen Drüsen untersucht, bei denen eine Abweichung von der Norm nicht constatirt werden konnte.

Resumiren wir nun auch hier wiederum das Resultat der Untersuchungen, so ergab sich, dass der Harn — abgesehen von einer vorübergehenden Meliturie nach der zweiten Operation — stets frei von Zucker war. Die physiologische Albuminurie, die schon vor der ersten Operation bestand, war auch nach dieser noch vorhanden, liess sich aber nach der zweiten Operation nicht mehr nachweisen.

Nummer des Versuchs	Ausnutzung in % von			Bemerkungen
	N	Fett	K.-H.	
1	77,68	95,66	94,94	
2	86,62	97,06	96,64	
3	88,95	97,47	91,30	
4	95,90	97,76	—	
5	91,29	93,06	—	
6	71,88	95,98	94,07	
7	87,71	84,35	—	
8	68,28	90,15	90,99	
9	74,01	93,42	92,69	
10	81,03	87,39	—	
11	50,11	38,31	—	Nach der 2. Operation
12	35,97	49,56	66,33	do.
13	33,08	38,17	49,33	do.
14	34,21	41,56	55,92	do.
15	77,07	63,65	90,89	Nach Zufütterung von Schweinepankreas

Was die Ausnutzung anlangt, so sehen wir auch hier wiederum von Anfang an eine beträchtliche Störung der N-Verdauung. Nur ein Mal — im 4. Versuch — wird ein normaler, und im 5. ein nicht sehr erheblich unter der Norm liegender Werth erreicht; in allen übrigen Fällen ist die Verminderung der Resorptionsgrösse eine auf den ersten Blick in die Augen springende.

Die Fettverdauung liefert in der ersten Zeit ganz normale Werthe, und erst in den späteren Versuchswochen macht sich eine Abnahme in der Aufsaugung bemerkbar, die jedoch nur unbedeutend und für die Oekonomie des Körpers jedenfalls nicht von grossem Belang ist.

Die Fettspaltung hält sich durchweg innerhalb normaler Grenzen.

Die Kohlehydratausnutzung ist von Anfang an etwas niedriger, als der Norm entspricht, hält sich aber doch überraschend hoch innerhalb der ersten ganzen Versuchsperiode, so dass auch hier noch immer der niedrigste Ausnutzungswerth gegen 91 % beträgt.

Aber das ganze Bild ändert sich sofort nach Entfernung des degenerirten Drüsenrestes. N-Fett- und K.-H.-Ausnutzung, sowie die Fettspaltung sinken so rapide und tief, um nach Pankreaszufütterung wieder in die Höhe zu schnellen, dass damit der bündige Beweis

erbracht ist, dass auch noch von dem im Wesentlichen degenerirten Drüsenrest ein Einfluss auf die Verdauung ausgeübt wird.

Wenn wir nun das Gesammtergebniss unserer Untersuchungen zusammenfassen, so ist in Bezug auf die Urinabsonderung weder ein Diabetes noch eine Pentosurie constatirt worden. Alimentäre Meliturie konnte durch reichliche Kohlehydratgaben hervorgerufen werden, aber auch erst bei solchen Mengen, welche auch beim normalen Thiere die gleiche Erscheinung zur Folge haben.

Wie Pisenti durch Absperrung des Bauchspeichelsecretes vom Darm eine Verminderung der Indicanausscheidung constatirte, so wurde in den vorliegenden Versuchen unter den gleichen Bedingungen eine Abnahme der Aetherschwefelsäureausscheidung im Harn gefunden. Zur Erklärung für diese Erscheinung diente die Thatsache, dass die gesetzten abnormen Verhältnisse zu einer Häufung der Kothentleerungen führten, in Folge deren eine irgendwie intensivere Darmfäulniss, die ja zum Theil von der Dauer des Verweilens der Ingesta im Intestinaltractus abhängig ist, gar nicht eintreten konnte.

Was nun weiterhin die Resorption der Nahrungsmittel anlangt, so haben gerade die letzten Versuche am 6. Hunde deren Abhängigkeit von der Anwesenheit der Bauchspeicheldrüse erwiesen. Allein es hat sich doch auch zur Evidenz gezeigt, dass es einen grossen Unterschied ausmacht, ob man die Drüse ganz oder auch nur theilweise entfernt, oder sie einer langsamen Degeneration anheimfallen lässt. Denn während im ersteren Falle Abelmann, Sandmeyer und Harley von Anfang an schwere, und für den Haushalt des Körpers recht bedeutungsvolle Störungen beobachteten, konnte durch unsere Versuche festgestellt werden, dass eine Unterbindung der Ausführungsgänge, resp. Ausspritzung derselben mit Säurelösung und nachfolgende Unterbindung, wie sie zur allmäligen Zerstörung des Drüsenparenchyms angewendet wurde, anfänglich nur von einer merklichen Störung der N-Ausnutzung gefolgt ist, während Fett- und Kohlehydratresorption eine Zeit lang noch normale oder doch annähernd normale Werthe ergeben und erst nach mehr oder weniger langer Zeit bei gleichzeitig weiterer Verminderung der N-Verwerthung geschädigt werden. Damit ist erwiesen, dass auch noch von den im Drüsenrest vorhandenen pankreatischen Zellen ein Einfluss auf die Verdauung ausgeübt wird. Ich glaube diesen Einfluss erklären zu können durch die Annahme, dass

die von den noch vorhandenen functionstüchtigen Zellen gebildeten Fermente resorbirt und auf Umwegen in den Darm geleitet werden. Für das tryptische und amylolytische Ferment findet diese Annahme eine directe Stütze in den oben erwähnten Befunden Langendörff's, während die für die Fettaufsaugung nothwendigen Bedingungen auch bei vollständiger Abwesenheit des fettspaltenden pankreatischen Fermentes immer noch gegeben sind. So hat z. B. Abelmann nach totaler Pankreasexstirpation noch Fettspaltungswerthe bis zu 85 % gefunden.

Was nun die Fettspaltung selber anlangt, so steht dieselbe in unseren Fällen im Wesentlichen unter bakterieller Einwirkung und ist daher auch von der Dauer des Verweilens der Ingesta im Darm abhängig. Demgemäss sehen wir da, wo die Verdauung noch relativ gut ist, auch hohe Fettspaltungszahlen im Kothfett und umgekehrt niedrige, wo in Folge schlechter Ausnutzung das unverdaute Material den Darm zu häufigen Entleerungen anregt.

Während also die Schädigung von N- und Kohlehydratresorption bei der langsamen Degeneration des Pankreas eine primäre ist, kann die Störung der Fettaufsaugung als ein secundärer Vorgang betrachtet werden, der von der mehr oder weniger guten Verwerthung der anderen Nahrungsmittel abhängig ist.

In Bezug auf die glykolytische Function der Bauchspeicheldrüse erscheint es fraglich, ob der bei unserem letzten Hunde nach der zweiten Operation zurückgebliebene Drüsenrest, welcher absolut gar keine normalen Zellen mehr enthielt, noch die Fähigkeit hatte, einen Einfluss auf die Zuckerverbrennung auszuüben, oder ob für diese Function irgend etwas vicariirend eingetreten sein mag. Die Lösung dieser Frage muss späteren Ermittelungen vorbehalten bleiben.

Wenn ich nun noch darangehe, die Differenzen zwischen den einzelnen Beobachtern zu erklären, so möchte ich zunächst noch einmal an die verschiedenen Befunde, die an meinem 5. und 6. Hunde erhoben wurden, erinnern. Hier finden wir Unterschiede, die denen zwischen Cl. Bernard's und Schiff's Befunden recht nahe kommen und wohl auch geeignet sind, deren differente Ansichten verständlich zu machen. Cl. Bernard hatte bei seinen Versuchen offenbar viel mit Peritonitis zu thun, wie ja aus der Thatsache hervorgeht, dass von seinen zehn Hunden acht an den unmittelbaren Folgen der Operation zu Grunde gingen. Dass peritonische Reizung nicht gleichgültig für den Ablauf der Verdauung sei, das ist

von vornherein wahrscheinlich und konnte auch — worauf oben hingewiesen worden ist — bei den vorliegenden Untersuchungen constatirt werden. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass wenn Cl. Bernard länger als nur drei Wochen beobachtet haben würde, sein Urtheil anders ausgefallen wäre.

Schiff, dessen Publication mir leider im Original nicht zugängig war, hat offenbar mit Thieren zu thun gehabt, die meinem 6. Hunde glichen. Hier konnte man aus einer bloss groben Betrachtung des Allgemeinbefindens und namentlich des Kothes leicht zu der falschen Annahme gelangen, dass überhaupt keine Störung vorläge. Diese liess sich erst durch den Ausnutzungsversuch erweisen, den Schiff jedenfalls nicht angestellt hat.

Abelmann's und Sandmeyer's Resultate weichen von den meinigen anfänglich deswegen ab, weil bei den von ihnen geübten Eingriffen gleich von vornherein eine grosse Menge zelligen Materials entfernt wurde. In dem Maasse aber als im Verlauf der Zeit auch bei meinen Thieren das Parenchym der Drüse zu Grunde ging, wurden die Störungen in der von Abelmann und Sandmeyer beobachteten Richtung immer deutlicher, — wie namentlich die Beobachtung am 1. Hunde lehrt — so dass unsere Befunde sich sehr gut mit einander vereinigen lassen.

Nur Hédon's Resultate nehmen eine Ausnahmestellung ein; sie weichen von den Ermittelungen aller andern Autoren so wesentlich ab, dass ich nicht weiss, wie ich mir diese Differenz erklären soll.

In Bezug auf die klinischen Beobachtungen sind meine Befunde wohl geeignet, die bestehenden Meinungsverschiedenheiten verständlich zu machen und auszugleichen. Je nach der Art, der Dauer und dem Umfang eines Krankheitsprocesses wird auch im menschlichen Pankreas die Menge und Functionstüchtigkeit des noch disponibeln Zellmaterials verschieden sein, und dem zu Folge werden bald nur so geringe Störungen, wie sie Fr. Müller beobachtet, bald so schwere Erscheinungen, wie sie Harley gesehen hat, als Folgen einer Verlegung des Wirsung'schen Ganges oder Erkrankung des Parenchyms auftreten.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Bemerkungen über die diagnostische Verwerthbarkeit der hier mitgetheilten Befunde machen. Pankreaserkrankungen werden meist nur dann diagnosticirt, wenn ein palpabler Tumor oder Fettdiarrhöen auf die Bauchspeicheldrüse als locus affectionis hinweisen. In Zukunft aber wird man auch

ohne diese Symptome im Stande sein, bei Verdacht auf eine Erkrankung des Pankreas mit Hülfe des Ausnutzungsversuches unter Umständen eine Diagnose zu stellen. Bedingung ist dabei allerdings, dass der Wirsung'sche Gang unwegsam geworden ist; denn andernfalls kann — wie wir gesehen haben — der auch nur von einem Theil der Drüse abgesonderte Saft die Function des ganzen Organs übernehmen; und es kann dann der Fall vorliegen, dass ein mehr oder weniger grosser Theil der Drüse erkrankt ist, ohne dass sich dies im Ausnutzungsversuch zu erkennen gibt.

Hat dagegen eine Absperrung des Bauchspeichelsaftes vom Darm stattgefunden, z. B. durch Pankreassteine, so wird sich das im Ausnutzungsversuch sofort durch eine Verminderung der N-Resorption bemerkbar machen, und zwar schon zu einer Zeit, die einer merklichen Beeinträchtigung von Fett- und Kohlehydratverwerthung lange vorangehen kann.

Herr Professor Zuntz hat das Zustandekommen dieser Arbeit wesentlich gefördert dadurch, dass er sowohl den Plan zu den Untersuchungen mit mir durchgesprochen, als auch bei allen Operationen, Obduktionen nnd der Durchmusterung der mikroskopischen Präparate mir hilfreich zur Seite gestanden hat.

Ich spreche dafür Herrn Professor Zuntz auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur.

1) Abelmann, Ueber die Ausnutzung der Nahrungsstoffe nach Pankreasexstirpation. Dissertation Dorpat 1890.

2) Arnozan et Vaillard, Contribution à l'étude du pancréas du lapin Archives de physiol. p. 287 sq. 1884.

3) Bernard, Leçons de Physiologie.

4) Cash, Ueber den Antheil des Magens und des Pankreas an der Verdauung der Fette. Arch. f. Anatomie u. Physiologie (physiol. Abthlg.) S. 323. 1880.

5) Dormeyer, Die quantitative Bestimmung von Fett in thierischen Organen. Dieses Archiv Bd. 61 S. 341.

6) Harley, The normal absorption of fat and the effect of the exstirpation of the pancreas of it. The journal of physiology. Vol. 18 May. 20. 1895.

7) Harley, Absorption and metabolism in obstruction of the pancreatic duct. The journal of Pathology and Bacteriology.

8) Hédon, Sur le phénomène consécutif à l'altération du pancréas déterminée exp. perimentalement par une injection de paraffine dans le canal de Wirsung. Comptes rendus Vol. I p. 750. 1881.
9) Hildebrand, Ueber Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Centralbl. f. Chirurgie Nr. 12. 1895.
10) Langendorff, Versuche über die Pankreasverdauung der Vögel. Arch. f. Anatomie u. Physiologie (physiol. Abthlg.) S. 1 sqq. 1879.
11) Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des ulcus rotund. ventriculi und über den Einfluss der Verdauungsenzyme auf lebendes und todtes Gewebe. Ziegler's Beiträge 1893.
12) Müller, Untersuchungen über den Icterus. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 12. 1887.
13) Munk, Ueber die Resorption von Fetten und festen Fettsäuren nach Ausschluss der Galle vom Darmkanal. Virchow's Archiv Bd. 122 S. 302. 1890.
14) Pawlow, Folgen der Unterbindung d. Pankreasganges bei Kaninchen. Dieses Archiv Bd. 16 S. 123.
15) Pick, Versuche über functionelle Ausschaltung d. Leber bei Säugethieren. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 32 S. 382.
16) Piscuti, Studi sulla pathologia delle secrezioni II Sui rapporti fra l'azione del succo pancreat. sulle sustance albumonoidi e la quantità di indicano nella orine. Arch. med. Vol. 12 Nr. 5 referirt in Virchow-Hirsch Vol. 1 p. 239. 1888.
17) Salkowski, Ueber die Pentosurie etc. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 17. 1895.
18) Sandmeyer, Ueber die Folgen der Pankreasexstirpation beim Hund. Zeitschrift f. Biologie Bd. 29. 1892.
19) Schiff, Referat in Med. Centralblatt S. 790. 1872.

Messende Untersuchungen über den Lichtsinn bei Dunkel- und Helladaptation.

Von

Dr. **Guillery**, Oberstabsarzt in Köln.

Die Verschiedenheiten, welche in den Empfindungen unseres Sehorganes bei Hell- und Dunkeladaptation hervortreten, bilden die wesentliche Grundlage der Theorie, dass das Auge einen besonderen Dunkelapparat besitze, welcher noch functionire bei einer Beleuchtung, die zu einer Erregung des Hellapparates nicht ausreicht. Wie verschiedene Erscheinungen im Gebiete des Licht- und Farbensinnes unserem Verständnisse durch diese Annahme näher gerückt werden, so wird andererseits ein genaues Studium dieser Erscheinungen, sowie vergleichende Untersuchungen der Leistungen des Sehorganes bei Hell- und Dunkeladaptation immer neues Material zu einer Prüfung jener Theorie liefern. Ihre Berechtigung wird immer deutlicher hervortreten, je mehr sich nachweisen lässt, dass Unterschiede in den Functionen des Auges bei Hell- und Dunkeladaptation vorhanden sind, oder die Theorie wird beanstandet werden müssen, wenn wir solche Unterschiede da nicht finden, wo wir sie nach derselben eigentlich erwarten sollten. Die Einzelheiten derselben, sowie die Rolle, welche den Stäbchen und dem Sehpurpur als „Dunkelapparat" zugeschrieben wird, sind seit M. Schultze häufig Gegenstand eingehender Erörterung gewesen [1]), und darf ich dieselbe daher wohl als bekannt voraussetzen. Wenn es richtig ist, dass das Sehen bei heller Beleuchtung im Wesentlichen den Zapfen, das bei herabgesetzter den Stäbchen zukommt, so bietet die verschiedene Vertheilung dieser beiden Gebilde auf der Oberfläche der Netzhaut,

---

1) z. B. König, Sitzungsber. der Akademie der Wissenschaften, Sitzung der physik-math. Classe vom 21. Juni 1894. v. Kries, Bericht der naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg Bd. 9 Heft 2. 1894. Zeitschr. f. Psych. n. Physiol. d. Sinnesorgane. 1895 S. 81 ff. u. 1896 S. 1 ff. u. S. 81 ff.; ferner Archiv für Ophthalmol. Bd. 42 S. 3.

namentlich die gänzliche Abwesenheit der Stäbchen in der Mitte, uns die Handhabe, durch Prüfung der verschiedenen Functionen der centralen und peripherischen Theile bei Hell- und Dunkeladaptation, die Thätigkeit der beiden in Betracht kommenden Apparate zu studiren. Einzelne der Verschiedenheiten, welche hier thatsächlich zu finden sind, werden in den citirten Abhandlungen von v. Kries ausführlich erläutert. Auf einen besonderen Punkt hatte ich bei einer früheren Arbeit[1]) hingewiesen, nämlich auf die gerade entgegengesetzten Angaben der Autoren, betreffend das Verhalten des Lichtsinnes in der Ausbreitung der Netzhaut. Während nämlich von Einigen auch für diese Function eine entschiedene Superiorität des Centrums gegenüber der Peripherie festgestellt wurde, konnten Andere sich hiervon nicht überzeugen, sondern fanden den Lichtsinn der Peripherie dem des Centrums fast gleich, oder sogar überlegen. An der Hand eines kurzen, geschichtlichen Ueberblickes hatte ich (l. c.) darzulegen versucht, dass diese Verschiedenheit der Ergebnisse sich vollkommen zwanglos durch die Versuchsanordnung erklärt, indem von der einen Gruppe stets bei Tageslicht, von der anderen bei herabgesetzter Beleuchtung untersucht wurde. Im ersteren Falle zeigte sich die Ueberlegenheit des Centrums, im zweiten die Gleichwerthigkeit oder gar Ueberlegenheit der Peripherie. Wenn auch die Autoren selbst diese Ergebnisse nicht im Sinne zweier verschiedener Apparate für Hell- und Dunkeladaptation deuteten, sondern sich meist jeder Deutung enthielten, so sind diese doch offenbar als Stütze der „Stäbchentheorie“, wenn ich sie kurz so nennen darf, zu verwerthen, obschon die Versuchsanordnung nicht immer so war, dass die Erregung des einen Apparates ohne den andern zur Geltung kommen konnte. In eigenen Versuchen, welche ich an die obigen Darlegungen knüpfte, hatte ich bei Dunkeladaptation zu bestimmen gesucht, wie unter gleichbleibender Intensität, die Objectgrösse, bei vom Centrum zur Peripherie fortschreitender Erregung wachsen muss, um eine eben wahrnehmbare Helligkeitsempfindung hervorzurufen. Diese Untersuchungen, welche für die vier Hauptmeridiane durchgeführt wurden, ergaben, dass im Centrum[2]) die Helligkeitsempfin-

1) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane Bd. 13 Heft 3.

2) Unter „Centrum“ ist hier nicht derjenige Bezirk zu verstehen, den ich in Pflüger's Archiv Bd. 66 und Archiv für Augenheilkunde Bd. 35 S. 1 als solches bezeichnet habe, sondern die stäbchenfreie Stelle, deren Durchmesser etwa 0,6 mm betragen dürfte.

dung unter den gewählten Bedingungen überhaupt fehlte, alsdann von der Grenze an, wo sie deutlich wurde, bis zu 30° (nach innen 35°) im Wesentlichen gleich blieb, von da ab merklich abnahm, und zwar bis zur äussersten Peripherie in dem Maasse, dass die erregende Fläche um das Vierfache vergrössert werden musste, wenn sie noch zur Wahrnehmung gelangen sollte. Im Vergleiche hierzu ergaben die Versuche [1]), welche ich vornahm, um zu ermitteln, in wie weit die Objectgrösse vom Centrum nach der Peripherie wachsen muss, wenn eine bestimmte Helligkeitsdifferenz bei Tageslicht erkannt werden soll, ein wesentlich anderes Bild, indem sich schon in nächster Umgebung der empfindlichsten centralen Stelle eine rasche Zunahme zeigte.

An einer anderen Stelle [2]) hatte ich mich zur Untersuchung des Centrums und seiner nächsten Umgebung einer Methode bedient, welche gestattete, die Empfindlichkeit verschiedener Netzhautabschnitte nicht durch die Erregung mit einzelnen kleinen Objecten, sondern durch gleichmässige Reizung der ganzen in Betracht kommenden Oberfläche zu prüfen, so dass die Ausdehnung der letzteren, sobald die Wahrnehmung über die Schwelle trat, als Maassstab diente für jene Empfindlichkeit. Da hier die Ausdehnung der untersuchten Abschnitte nach allen Richtungen vom Centrum aus die gleiche war, so konnte natürlich nicht in dieser Weise bis in die äusserste Peripherie vorgeschritten werden, indem ja die Abnahme der Empfindlichkeit auf den einzelnen Meridianen eine ungleichmässige ist. Die Untersuchung erstreckte sich daher, wie aus der Tabelle (l. c. p. 422) ersichtlich, auf allen Meridianen nur bis etwa 15°, und konnten auf dieser Strecke thatsächlich Unterschiede in der Empfindlichkeit festgestellt werden, welche sich einer Untersuchung am Perimeter wegen der geringen Ausdehnung der einzelnen Bezirke entziehen mussten. Zum Zwecke einer Untersuchung der dem Centrum unmittelbar benachbarten Gegenden war daher jene Methode sehr geeignet; doch liess sie sich aus dem besagten Grunde weiter in der Peripherie nicht mehr verwenden.

Genauere Messungen des Lichtsinnes in der Ausbreitung der ganzen Netzhaut bei einer Helligkeit, welche nur den Stäbchenapparat erregt, dürften somit bis jetzt nicht vorliegen, was bei dem erst seit

---

1) Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 12.

2) Pflüger's Archiv Bd. 66.

relativ kurzer Zeit wieder erwachten Interesse für jene Theorie nicht Wunder nehmen kann. Diese Behauptung scheint in einem gewissen Widerspruche zu stehen mit der oben ausgesprochenen und l. c. näher erläuterten Ansicht, dass bei einer ganzen Reihe der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen des Lichtsinnes der Peripherie eigentlich der Dunkelapparat untersucht worden, und hierauf die Verschiedenheit der Ergebnisse in den vergleichenden Untersuchungen des Lichtsinnes von Centrum und Peripherie zurückzuführen sei. Wenn dies auch an sich richtig sein dürfte, so ist doch bei den letzteren Beobachtungen nicht genügend darauf geachtet, dass nur der Stäbchenapparat erregt wurde, weder bezüglich der angewandten Lichtstärke, noch der Objectgrösse, welche so gewählt sein muss, dass das Netzhautbild die stäbchenfreie Stelle nicht überschreitet. Thatsächlich bestand auch bei den betreffenden Autoren gar nicht die Absicht einer Prüfung der Stäbchentheorie in unserem Sinne. Sehen wir indessen zu, ob nicht die Angaben des Einen oder Anderen zufällig doch den gewünschten Voraussetzungen entsprechen und daher als Messungen dieser Stäbchenfunction zu verwerthen sind. Wenn wir von der blossen Angabe, dass ein leuchtendes Object im Dunkeln bei indirecter Betrachtung heller erschien, als bei directer, oder umgekehrt, absehen (Aubert u. A.), so finden wir die ersten genaueren Angaben bei Charpentier[1]). Er bediente sich einer matten Glasplatte, welche 3 cm^2 gross war, und deren Helligkeit durch ein zwischen ihr und der Lichtquelle angebrachtes Diaphragma von veränderlicher Oeffnung regulirt werden konnte. Diejenige Weite des Diaphragmas, welche erforderlich war, um an einer Netzhautstelle eben eine Helligkeitswahrnehmung hervorzubringen, galt als Maassstab für die Empfindlichkeit der betreffenden Stelle. Charpentier fand nun, nach Adaptation von 20 Minuten, für Centrum und Peripherie fast überall dieselbe Grösse, bei 2°—3° sogar eine höhere Empfindlichkeit, also immerhin ein ganz anderes Ergebniss, als die Lichtsinnbestimmungen bei Tageslicht zeigen. Indessen beweist gerade der Umstand, dass die Grösse des Reizes für Centrum und Peripherie die gleiche war, dass durch die angewandte Helligkeit nicht nur die Stäbchen erregt wurden, da ja in diesem Falle die Empfindung im Centrum hätte verschwinden müssen. Ebenso ist bei der angewandten Objectgrösse nicht darauf Rücksicht genommen,

1) Arch. d. Physiol. Vol. 4.

dass nur die stäbchenfreie Stelle gereizt werden konnte. Letzterer Bedingung ist in den Versuchen von Schadow[1]) genügt, indem das angewandte Object 3 mm² gross war und in der Entfernung des Förster'schen Perimeters beobachtet wurde. Auch hier fand eine Adaptation von 20 Minuten im Dunkelzimmer statt, und bestanden die Versuche darin, dass für verschiedene Netzhautstellen die eben wahrnehmbare Lichtmenge photometrisch durch Drehung von Nicol's bestimmt wurde. Diese Methode würde an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig lassen, wenn nicht die Angaben den Verdacht erweckten, dass eine ungenaue Fixation stattfand, also das eigentliche Centrum gar nicht mit der Peripherie verglichen wurde. Es hätte sonst der Unterschied zwischen Centrum und Peripherie viel grösser ausfallen müssen, als er thatsächlich gefunden wurde. So sollte z. B. bei 30° die Empfindlichkeit zwar grösser sein, als in der fovea, aber nur wie 1,38 : 1,0. Dass es sehr schwierig ist, auf verschwindende Objecte genau zu fixiren, ist von Anderen und mir verschiedentlich hervorgehoben.

Es bleiben noch die Versuche von Butz[2]) und Hilbert[3]), welche ebenso wenig als Messungen der Stäbchenfunction in unserem Sinne angesehen werden können, da auch bei diesen immer an dem Vergleiche mit dem Centrum festgehalten wurde, und dem entsprechend die Beleuchtung regulirt war. Es wurden somit die Empfindungen bei gleichzeitiger Reizung des Hell- und Dunkelapparates verglichen, während es uns darauf ankommt, die Empfindlichkeit der Peripherie zu messen, bei einer Helligkeit, welche im Centrum nicht zur Wahrnehmung kommt. Auch meine oben erwähnten Versuche bei Dunkeladaptation gestatten zwar einen Ueberblick über die Vertheilung der lichtempfindlichen Substanzen, können aber mit den genauen Messungen des Lichtsinnes, wie wir sie für den Hellapparat besitzen, nicht in Parallele gestellt werden.

Wenn ich also nicht etwa einschlägige Arbeiten übersehen habe, so sind Messungen der Empfindlichkeit des Dunkelapparates in der Ausbreitung der Netzhaut bei einer Lichtstärke, welche nur diesen erregte, bis jetzt nicht vorgenommen, und können die erwähnten Versuche nur insofern eine gewisse Stütze für die Stäbchentheorie sein, als sie beweisen, dass die Lichtempfindung in der Ausbreitung

1) Pflüger's Archiv Bd. 19.
2) Inaug.-Dissertation. Dorpat 1883.
3) Fortschritte der Medicin Bd. 2. 1884.

der Netzhaut sich bei herabgesetzter Beleuchtung jedenfalls ganz anders verhält, als bei Tageslicht. Letzteres wird auch noch bestätigt durch die Versuche von Treitel[1]), welcher fand, dass bei einer gewissen Herabsetzung der Beleuchtung die Unterschiedsempfindlichkeit 30°—40° seitwärts etwa halb so gross war, als central, während sie bei Tageslicht etwa ¹/₁₀ betrug.

Gehen wir nunmehr über zu der Beschreibung einer Versuchsanordnung, welche genauere Messungen ermöglicht, so ist zunächst eine geeignete Lichtquelle zu finden, welche den angegebenen Bedingungen entspricht. Es muss also jedenfalls das betreffende helle Object in der fovea verschwinden. Hiermit ist die Grösse der anzuwendenden Helligkeit immer noch sehr unbestimmt; denn wenn man ein kleines leuchtendes Object bei seitlicher Blickrichtung betrachtet, so muss man von dem Momente an, wo die Empfindung eben über die Schwelle tritt, bis zu demjenigen, wo das Object auch central wahrgenommen wird, die Lichtintensität merklich steigern. Zwischen diesen beiden Grenzen liegt ein gewisser Spielraum, innerhalb dessen die Helligkeit beliebig variirt werden kann, ohne dass eine merkliche Erregung der stäbchenfreien Stelle stattfindet. Da die Versuche über längere Zeit ausgedehnt werden mussten, so war es nothwendig, immer wieder dasselbe Maass von Helligkeit zur Verfügung zu haben, also eine Lichtquelle, welche sich jedes Mal mit Sicherheit in gleicher Intensität herstellen liess. Dieselbe musste so beschaffen sein, dass sie stets mit gleicher Stärke den Stäbchenapparat erregte, ohne die Zapfen in Mitleidenschaft zu ziehen. Nun wissen wir, dass zu einer Erregung der Stäbchen sich am besten kurzwelliges Licht eignet. Nach den Untersuchungen von Koenig (l. c.) findet die stärkste Absorption des Sehpurpurs etwa zwischen den Wellenlängen 320—480 statt, also ungefähr entsprechend der Linie *F*. Die Absorptionscurve des aus dem Sehpurpur gebildeten Sehgelb liegt noch weiter nach dem kurzwelligen Ende des Spectrums, und ihr Gipfel entspricht etwa der Linie *G*. Bekanntlich werden farbige Lichter auf sehr niedriger Helligkeitsstufe noch nicht als farbig, sondern nur als farblose Helligkeit wahrgenommen, und es ergibt sich, dass die Absorption des Sehpurpurs dem Reizwerthe solchen Lichtes proportional ist. Hieraus wurde der Schluss gezogen, dass der Sehpurpur die Lichtempfindung bei so niedriger Helligkeits-

1) Arch. f. Ophthalm. Bd. 35 1.

stufe vermittelt, und muss in Folge dessen das kurzwellige Licht dabei heller erscheinen als langwelliges. (Purkinje'sches Phänomen.) Wo die Stäbchen fehlen, kann daher farbiges Licht auch bei geringster Helligkeit niemals farblos werden, sondern muss, falls es überhaupt wahrgenommen wird, farbig erscheinen, wie dies Koenig für die fovea auch thatsächlich festgestellt hat. Durch rothes Licht werden die Stäbchen kaum erregt, und kann dieses daher auch ausserhalb der fovea nicht als einfache Helligkeit, sondern nur farbig erscheinen. Es entspricht dies den, freilich in anderer Weise gedeuteten Beobachtungen von Hering und Hillebrand[1]) über die Helligkeitsvertheilung im lichtschwachen Spectrum, welches bei Dunkeladaptation vollkommen farblos erscheint, mit einem Helligkeitsmaximum, welches im Vergleiche mit dem farbigen Spectrum nach dem brechbareren Ende verschoben ist, während das äusserste Ende der weniger brechbaren Seite vollkommen unsichtbar wird. Der Gipfel der Helligkeitscurve liegt nach Hillebrand bei der Linie E, während sie in dem lichtstarken Spectrum nach D zu verschoben ist. Nach v. Kries handelt es sich bei diesen Versuchen um eine Messung der Stäbchenvalenz.

Da ich zu meinem Zwecke einen Reiz wählen musste, welcher möglichst auf den Stäbchenapparat wirkt, so schien es nach den erwähnten Beobachtungen am zweckmässigsten, kurzwelliges Licht zu verwenden. Zu dem Zwecke wurde eine blaue Scheibe aufgestellt, und diese durch ein kleines Petroleumflämmchen beleuchtet, welches nach allen Seiten abgeblendet war, ausgenommen in der Richtung auf die Scheibe. Der ganze Raum war im Uebrigen dunkel. Die Flamme und Scheibe wurden immer genau an demselben Orte aufgestellt, befanden sich also bei allen Versuchen in gleicher gegenseitiger Entfernung. Wie die Höhe der Lichtflamme regulirt wurde, wird unten näher erörtert werden.

Nehmen wir an, dass die erwünschte Helligkeit, welche den Ausgangspunkt bilden sollte, erreicht war, so musste eine Einrichtung vorhanden sein, um dieselbe für die verschiedenen, etwa weniger empfindlichen Punkte der Peripherie steigern und diese Steigerung messen zu können. Das Einfachste schien, auf jener leuchtenden Scheibe einen lichtlosen Sector anzubringen, welcher

1) Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie, mathem.-psysik. Classe Bd. 98. Abth. III. Febr. 1889.

nach Bedarf zur Steigerung der Helligkeit verkleinert werden konnte, wie dies zur Messung des Lichtsinnes bei Tageslicht durch rotirende Scheiben üblich ist. Indessen ergab sich, dass auch von einem schwarzen Sector noch so viel Licht reflectirt wurde, dass letzteres eine merkliche Erregung des Stäbchenapparates hervorrief, wenn nicht die Lichtquelle so weit abgeschwächt werden sollte, dass hierdurch eine erhebliche Erschwerung der Versuche entstand. Ich bediente mich daher des sogenannten Episkotister, welches Instrument bekanntlich aus zwei fest aufeinander liegenden drehbaren Scheiben besteht, auf welcher jeder je 2 gegenüberliegende Octanten ausgeschnitten sind. Decken sich diese Ausschnitte gerade, so wird bei schneller Rotation der Scheiben das von einem hinter denselben befindlichen Gegenstande ausgehende Licht um die Hälfte vermindert. Durch allmähliches Uebereinanderschieben können die Ausschnitte bis zu gänzlichem Verschlusse beliebig verkleinert, und dementsprechend die Lichtquelle immer mehr abgeschwächt, bezw. bei umgekehrtem Verfahren wieder verstärkt werden. Dieser Episkotister befand sich vor der beleuchteten Scheibe vollständig im Dunkeln, so dass von den nicht ausgeschnittenen Theilen absolut kein Licht ausging. Das Verhältniss der Grade der offenen Sectoren zu dem undurchlässigen Theile der Scheiben ergab somit die Menge des von der beleuchteten Fläche her durchgelassenen Lichtes.

Der Durchmesser des leuchtenden Gegenstandes durfte nicht so gross sein, dass sein Netzhautbild die stäbchenfreie Stelle der Macula überragte. Es wurde daher vor der Scheibe ein Stück schwarzen Cartons angebracht, in welches mit dem Locheisen ein Loch von 10 mm Durchmesser ausgeschlagen war. Die Entfernung des beobachtenden Auges von diesem war die des Förster'schen Perimeters, so dass der Durchmesser des von der Oeffnung entworfenen Netzhautbildes etwa 0,5 mm betrug. Ungefähr 1 cm vor dem Auge befand sich wiederum ein schwarzer Carton, in welchen ein horizontaler und ein verticaler Spalt in Kreuzform eingeschnitten waren. Diese Einschnitte waren so schmal (wenige Millimeter), dass das Auge, wenn es sich dem Mittelpunkte des Kreuzes gegenüber befand, nur den horizontal oder vertical gestellten Perimeterbogen übersehen konnte, oder vielmehr, da die Versuche im Dunkeln stattfanden, nur das Object und den in den erwähnten Richtungen sich bewegenden Fixirpunkt. Diese Einrichtung war nothwendig, damit der in der Umgebung der leuchtenden Scheibe sich noch verbreitende Licht-

schein vollständig abgeblendet wurde und das Auge sich ganz im Dunkeln befand. Auch war zu dem Zwecke immer nur derjenige Arm des Kreuzes offen, welcher demjenigen Meridiane entsprach, der gerade untersucht werden sollte, während die drei anderen durch schwarze Schieber verdeckt blieben.

Wir kommen nun auf die oben bereits erwähnte Regulirung der Beleuchtung zurück, mit welcher die Versuche jedes Mal begonnen werden mussten. Die obere Grenze war, wie gesagt, dadurch gegeben, dass die Helligkeit des in dem 10 mm grossen Ausschnitte erscheinenden Theiles der blauen Scheibe nicht so gross werden durfte, dass sie auch an der stäbchenfreien Stelle empfunden wurde, d. h. also, das erhellte Loch in dem Carton, welches sich als Untersuchungsobject dem Auge darbot, musste bei genauer Fixation seines Mittelpunktes verschwinden. Diese Grenze war immer leicht zu bestimmen, und es wäre, um eine möglichst geringe Lichtintensität zu erhalten, am einfachsten gewesen, die Lichtquelle erst so weit zu vermindern, dass das Loch überhaupt (auch excentrisch) noch nicht sichtbar war, und die Lampe alsdann so weit höher zu schrauben, bis es an den dem Centrum benachbarten Theilen eben zur Wahrnehmung kam. Alsdann kann man sicher sein, dass das Object im Centrum selbst bei richtiger Fixation verschwindet. Eine solche Beleuchtung würde aber nicht genügt haben für die äusseren Abschnitte der Peripherie, da an diesen auch bei Dunkeladaptation die Lichtempfindlichkeit geringer ist, als an den inneren Theilen. Es war also auch eine untere Grenze gegeben, indem die Beleuchtung mindestens so stark sein musste, dass in der ganzen Ausbreitung der empfindlichen Theile noch eine wahrnehmbare Erregung stattfand. Zwischen diesen beiden Grenzen musste eine bestimmte Lichtintensität gewählt werden, welche sich vor Beginn jeder neuen Sitzung in gleicher Stärke wieder herstellen liess. Dies konnte mit Hülfe des Episkotister in vollkommen befriedigender Weise erreicht werden. Nach mehreren Versuchen fand ich, dass die Beleuchtung allen Anforderungen entsprach, wenn an den centralsten Theilen, die überhaupt eine Lichtempfindung hatten, das Loch sichtbar wurde, bei einer Einstellung des Apparates, durch welche an jedem Sector ein Ausschnitt von $1^1/_2{}^0$ freiblieb (also im Ganzen 6^0). Bei 1^0 sollte also noch völlige Dunkelheit herrschen und erst bei Erweiterung der Sectoren auf je $1^1/_2{}^0$ sich der erste Lichtschimmer zeigen. Die betreffende Höhe der Lampenflamme war immer ohne grossen

Zeitaufwand ausfindig zu machen, und erwies sich diese Helligkeit nicht nur als zu gering für die Erregung des Centrums, sondern sie war auch ausreichend für die ganze Peripherie der Netzhaut, wenn durch entsprechend grössere Oeffnung des Episkotister die Helligkeit des Loches gesteigert wurde. Für jeden beliebigen Punkt der Peripherie konnte nunmehr bestimmt werden, wie gross die Oeffnungen des Episkotister sein mussten, um das Object zur Wahrnehmung zu bringen, und war hierdurch ein Vergleich der Empfindlichkeit der verschiedenen Stellen möglich. Es ist ersichtlich, dass es sich hier um eine Feststellung der geringsten wahrnehmbaren Helligkeitsdifferenz zwischen der Oeffnung und ihrer dunkeln Umgebung, also um eine Prüfung der Feinheit des Lichtsinnes in dem gebräuchlichen Sinne des Wortes handelt.

Jetzt war nur noch ein geeignetes Object als Fixirpunkt zu wählen. Die im Dunkeln selbst leuchtenden Körper, wie Phosphorstückchen (Schadow), Balmain'sche Leuchtfarbe (Wilbrand), oder das früher von mir selbst angewandte Calciumsulfid konnten nicht Verwendung finden, da sie, wenn sie nicht zu gross sind, mir wenigstens im Centrum verschwinden, so dass eine genaue Einstellung auf einen bestimmten Parallelkreis nicht möglich ist. Ich bediente mich daher eines kleinen elektrischen Glühlämpchens und befestigte dieses in einem von allen Seiten geschlossenen schwarzen Kästchen, welches nur an seiner dem Auge zugewandten Seite eine etwa Stecknadelkopf grosse Durchbohrung hatte. Diese erschien also als leuchtender Punkt an dem Perimeterbogen. Es schien mir nämlich zweckmässiger, den Fixirpunkt zu verschieben und das Untersuchungsobject unbeweglich zu lassen, da die Verschiebung von Scheibe, Lampe und Episkotister jedenfalls eine viel complicirtere Einrichtung würde erfordert haben, zumal für den verticalen Meridian. Die Bewegungen des Auges wurden, wenn sie anfingen beschwerlich zu werden, durch entsprechende Drehungen des Kopfes unterstützt, so dass eine Ermüdung während der Versuche nicht eintrat.

Es bestand Anfangs die Absicht, den Fixirpunkt auf den vier Hauptmeridianen von 10° zu 10° zu verschieben und für jede solche Stellung des Auges durch allmälige Vergrösserung der Oeffnungen des Episkotister die eben merkliche Helligkeit zu suchen. Es zeigte sich aber, dass diese Intervalle zu klein waren, indem z. B. diejenige Helligkeit, welche das Object bei einer Seitenwendung von

10° kenntlich machte, auch noch bis weit über 20° hinaus genügte und somit eine Neueinstellung des Episkotister an diesem lezteren Punkte nicht erforderlich war. In Folge dessen musste die Versuchsanordnung meistens umgekehrt werden, d. h. es wurde der Fixirpunkt so weit verschoben, als die einmal eingestellte Helligkeit noch sichtbar blieb, und alsdann an dieser Grenze erst die Sectoren des Episkotister wieder vergrössert. Diese Verschiebungen des Fixirpunktes sowohl, als auch der Episkotisterscheiben wurden im Dunkeln ausgeführt, so dass der Beobachter von der Grösse derselben keine Kenntniss hatte. Die Ablesung erfolgte unter Verschluss des beobachtenden Auges mit Hülfe einer verdeckt gehaltenen Streichholzflamme, und trat danach jedes Mal wieder eine Pause von etwa 10 Minuten bis zum nächsten Versuche ein. Vor Beginn der Sitzung wurden beide Augen einer Dunkeladaptation von 20 Minuten unterworfen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf die vier Hauptmeridiane der Netzhaut, und war das Ergebniss folgendes:

A. Aeusserer Meridian.

Die Beleuchtung war, wie angegeben, so gewählt, dass bei $1^1/_2$° Oeffnung der Sectoren am Episkotister der Ausschnitt in dem schwarzen Carton eben anfing, in der Umgebung des Centrums sichtbar zu werden, wobei es natürlich im Centrum selbst verschwand. Wurde der Fixirpunkt auf 10° eingestellt, so war eine Vergrösserung der Sectoren nicht nothwendig. Die 10 mm grosse, beleuchtete Oeffnung blieb vollkommen deutlich, ebenso bei 20°, und wurde durch Verschiebung des Fixirpunktes festgestellt, dass sie erst bei 45° verschwand. Die Sectoren wurden nunmehr um je $^1/_2$° vergrössert. Alsdann blieb das Object sichtbar bis 55°. Hier nahm die Helligkeitsempfindung ganz erheblich ab. Eine allmälige Vergrösserung der Sectoren hatte zunächst keinen erkennbaren Einfluss auf die Erweiterung der Grenze. Erst nachdem dieselben je 15° überschritten, schien das Object auch jenseits 60° deutlicher zu werden, und bei 18° Sectorenöffnung wurde der Parallelkreis von 70° erreicht. Eine Erregung der jenseits gelegenen Abschnitte war aber auch bei der vollen Beleuchtungsstärke, die übrigens der zulässigen oberen Grenze (dass sie die stäbchenfreie Stelle nicht erregen durfte) ziemlich nahe war, nicht möglich, denn auch nach Entfernung des Episkotister, also bei ungeschwächter Lichteinwirkung, konnte die Erregung über 70° hinaus nicht wahrgenommen werden.

B. Innerer Meridian.

Das mit 1,5° Sectorenöffnung eben sichtbare Object blieb deutlich wahrnehmbar bis 62°. Mit 2° Oeffnung gelangte man bis 70°, mit 3° Oeffnung bis zu 83°. Bei erheblicher Steigerung der Helligkeit konnte der Fixirpunkt noch bis 90° verschoben werden, und zwar entsprach dies je 16° der Sectorenöffnung. Weiter liess sich die Grenze auch bei freier Scheibe nicht verschieben.

C. Oberer Meridian.

Die entsprechenden Werthe sind hier folgende: Die mit 1,5° Oeffnung erreichbare Helligkeit blieb deutlich bis 45°. Mit 2° wurde die äusserste Grenze von 60°, welche durch den oberen Rand der Orbita gegeben war, erreicht, und fingen auch hier die Drehungen des Kopfes an unbequem zu werden.

D. Unterer Meridian.

Bei 1,5° Oeffnung blieb das Object sichtbar bis 50°, bei 2° bis zu 60°. Diese Grenze konnte nicht weiter verschoben werden, denn auch bei freiem Lichtzutritte (ohne Episkotister), Senkung des Kopfes und Hebung des oberen Lides war keine Erweiterung zu erzielen.

Diese Versuche sind mehrfach nachgeprüft, und fand sich stets eine gute Uebereinstimmung. Am leichtesten ist es immer, sich von der Ausdehnung desjenigen Bezirkes zu überzeugen, innerhalb dessen die geringste Lichtstärke wahrnehmbar ist. Je weiter man nach aussen kommt, um so stumpfer wird der Eindruck und um so verwaschener der Lichtschein. Im Allgemeinen lassen sich drei Zonen unterscheiden, die natürlich keine scharfen Grenzen haben. Zunächst diejenige, innerhalb welcher die Empfindlichkeit gleich ist der des Centrums (immer ausgenommen die stäbchenfreie Stelle), alsdann eine solche, wo eine geringe Steigerung der Helligkeit noch wahrgenommen wird (nur 2°—4° Oeffnung im Ganzen), während sich in der dritten und äussersten ein erheblicher Abfall der Empfindlichkeit kundgibt.

Die erstere reicht auf dem äusseren Meridiane bis 45°, auf dem inneren bis etwas über 60°, auf dem oberen und unteren sind die Grenzen fast gleich (45° bezw. 50°). Die zweite geht aussen bis 55°, innen bis 83°, oben und unten bis 60. Eine dritte liess sich an dem verticalen Meridiane nicht mehr bestimmen, da mit

der letztgenannten Zahl die Grenze des erregbaren Gebietes erreicht schien; aussen ging sie bis 70 °, innen bis 90 °. Eine Erweiterung war auch bei ungeschwächter Lichteinwirkung nicht zu erzielen, und schien mir eine Steigerung derselben nicht angebracht, da jede Erregung des Hellapparates möglichst vermieden werden musste. Zudem gehen ja auch die bei Tageslicht festgestellten Grenzen des Gesichtsfeldes nicht wesentlich über diese Zahlen hinaus.

Es lässt sich die Empfindlichkeit dieser verschiedenen Zonen unter einander vergleichen nach demselben Grundsatze, den wir für die entsprechenden Untersuchungen bei Tageslicht anzuwenden pflegen, nämlich nach dem Verhältniss von Hell und Dunkel auf der rotirenden Scheibe. Statt der Grösse der weissen Sectoren haben wir hier die der offenen des Episkotisters zu setzen. Bei der ersten Zone hatten wir eine Sectorengrösse von je 1,5 °. Dies entspricht im Ganzen 6 ° Hell zu 354 ° Dunkel. Bei der zweiten Zone wurden die Spalten auf je 2—3 ° erweitert; im ersteren Falle entspricht dies also 8 ° Hell zu 352 ° Dunkel. Setzen wir die Helligkeit in der ersten Zone = 1, so erhalten wir für die der zweiten 1,34. Bei 3 ° Sectorenöffnung haben wir 12 ° Hell zu 348 ° Dunkel. Die Helligkeit würde gleich sein 2,03. Die der ersten verhält sich also zu der der zweiten Zone wie 1 : 1,3 bis 2. In der dritten ist eine Wahrnehmung erst hervorzurufen bei 16 ° bezw. 18 °. Hell zu Dunkel verhält sich also im ersteren Falle wie 64 : 296. Demnach wäre die Helligkeit, auf die der ersten Zone reducirt, gleich 12,7. Im zweiten Falle haben wir die Proportion Hell zu Dunkel wie 72 : 288, somit ist die Helligkeit, in derselben Weise berechnet, = 14,8. Die Empfindlichkeit der erregten Stellen steht natürlich zu der angewandten Lichtintensität im umgekehrten Verhältniss. In der beigefügten Tabelle A sind die Ergebnisse zusammengestellt. Die römischen Zahlen des ersten Stabes bedeuten die drei verschiedenen Zonen, in den folgenden verticalen Reihen ist deren Ausdehnung für die vier unter-

Tabelle A.

	A	*J*	*O*	*U*	
I	2—45	2—60	2—45	2—50	1
II	45—55	60—83	45—60	50—60	1,2—2
III	55—70	83—90	—	—	12,7—14,8

suchten Meridiane angegeben, wobei als Ausgangspunkt für die erste die Grenze des stäbchenfreien Bezirkes angenommen ist, welche etwa 2° entsprechen dürfte. In der letzten Reihe stehen die Verhältnisszahlen der entsprechenden Helligkeitswerthe. Eine Abnahme der Empfindlichkeit der Peripherie in dem Maasse, wie sie bei anderen Functionen, z. B. Farben- und Formensinn, hervortritt, ist also jedenfalls nicht vorhanden, wenngleich eine gewisse Ueberlegenheit der centralen Abschnitte doch unverkennbar ist.

Aehnliches ergeben die in der Literatur bereits vorhandenen Untersuchungen, deren Verwerthbarkeit für unsere Zwecke oben näher geschildert ist. Wir finden meistens die Angabe, dass bei etwa 30° die Empfindlichkeit unverändert bleibt und erst von dieser Grenze nach Aussen abnimmt (Aubert, Schadow); nur von Charpentier wird behauptet, dass der Lichtsinn in der ganzen Ausbreitung der Netzhaut gleich sei bis auf die äusserste Peripherie (2—3°), wo er plötzlich abnehme. Andere, wie Butz, und bei einer gewissen Versuchsanordnung auch Schadow, wollen bestimmte Stellen der Peripherie besonders empfindlich gefunden haben gegenüber dem Centrum, indessen ist bei Letzterem die stäbchenfreie Stelle immer mit einbegriffen, sodass die Versuchsanordnung unseren Voraussetzungen nicht genügend entspricht.

Die bei Helladaptation ausgeführten Prüfungen des Lichtsinnes der Netzhautperipherie ergeben aber, soweit ich sehe, fast ohne Unterschied eine ganz andere Bevorzugung des Centrums und eine viel raschere Abnahme der Empfindlichkeit ausserhalb desselben, als wir oben für die Dunkeladaptation gefunden haben. Eigentliche Messungen sind nach den Literaturübersichten von Schadow und Treitel hier auch nicht sehr zahlreich, sondern häufig findet sich nur die Angabe, dass ein helles Object bei directer Beleuchtung heller erschien als indirect, z. B. bei Aubert. Derselbe hält es sogar für fraglich, ob sich daraufhin eine Abnahme des Lichtsinnes in der Peripherie behaupten lässt, da letztere an sich weniger Licht erhalte wegen des schiefen Einfalles der Strahlen. Dies werde allerdings wieder dadurch compensirt, dass der Adaptationszustand der Netzhaut nicht in ihrer ganzen Ausdehnung der gleiche sein könne, da der verminderten Lichtmenge, welche die Peripherie erhält und zeitlebens nur erhalten kann, auch die Adaptation der peripheren Netzhautzonen entsprechen müsse. Die letzteren müssten also von geringen Lichtmengen ebenso afficirt werden, wie das Centrum von

stärkeren Reizen. Da nun aber nach Aubert's eigener Angabe die indirect gesehenen Objecte weniger hell erscheinen, so müsste man doch hieraus schliessen, dass die Helligkeitsempfindung im Centrum an sich lebhafter ist.

Rupp fand durch den Vergleich von Schatten, sowie mit Hülfe der Masson'schen Scheibe, dass die Empfindlichkeit in der Peripherie abnimmt, indem sowohl der Schatten intensiver werden musste, um sichtbar zu bleiben, als auch die Zahl der wahrnehmbaren Ringe auf der rotirenden Scheibe sich verminderte, wenn der Blick seitwärts gerichtet wurde. Genauer sind die Versuche von Exner[1]), bei denen auf einer Scheibe die Helligkeit der Peripherie mit der des weissen Centrums verglichen wurde, und fand er, dass bei indirecter Blickrichtung erstere immer mehr abnehmen musste, wenn der Unterschied deutlich bleiben sollte. Bei einer Blickwendung von 0° auf 70° musste der schwarze Sector der Peripherie wachsen von 5,5 auf 300. Eine genauere Berechnung der Helligkeitsverhältnisse für die einzelnen angegebenen Werthe ist nicht ausgeführt, doch muss ohne Zweifel eine sehr erhebliche Abnahme der Unterschiedsempfindlichkeit der Peripherie angenommen werden.

Dobrowolsky und Gaine[2]) constatirten ebenfalls mit Hülfe von rotirenden Scheiben eine Abnahme, und zwar eine ganz gleichmässige und allmälige, indem sie zu finden glaubten, dass der Lichtsinn der Peripherie von 15° zu 15° um ungefähr das Doppelte abnähme. Chodin[3]), welcher an diesen Versuchen betheiligt war, hat dieselben später nachgeprüft und bestätigt gefunden, wenngleich sich aus seinen Zahlen eine solche gleichmässige Abnahme doch nur theilweise ergibt. Seiner Berechnung der Helligkeit liegt aber insofern ein Fehler zu Grunde, als ihm für dieselbe immer nur die Grösse des weissen Sectors maassgebend ist. Beträgt z. B. der letztere 20°, so ist das Verhältniss des hellen Theiles der Scheibe zum dunkeln = 20 : 340. Ist nun die Grösse des weissen Sectors etwa 40°, so kann man die Helligkeit nicht einfach als doppelt so gross bezeichnen, denn das Verhältniss von Hell zu Dunkel auf der rotirenden Scheibe ist nicht 40 : 340, sondern 40 : 320. Der Fehler steigert sich beträchtlich, je mehr der helle Sector wächst.

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 3.
2) Ibid. Bd. 12.
3) Archiv f. Ophthalm. Bd. 23, 3.

Sehr eingehend ist der Lichtsinn der Netzhautperipherie bei Tageslicht von Bull[1]) untersucht, indem derselbe sowohl über die Grösse wie die Helligkeit der angewandten Objecte, als auch über die Grenzen, innerhalb welcher sie sichtbar waren, genaue Angaben macht. Er bediente sich nicht rotirender Scheiben oder sonstiger grösserer Objecte, bei denen eine Beschränkung des Reizes auf eine bestimmte Stelle nicht angängig ist, sondern benutzte ein graues Viereck von 1 cm Seite auf schwarzem Grunde, dessen Helligkeit im Vergleiche zu derjenigen des Vierecks theils durch Berechnung aus der Grösse des schwarzen und hellen Sectors, welche das entsprechende Grau durch Mischung hervorriefen, theils durch directe photometrische Messung bestimmt war. Es wurde nun nicht in der Weise verfahren, dass für bestimmte Punkte der Peripherie diejenige Helligkeit ermittelt wurde, welche das erwähnte Object haben musste, um sichtbar zu sein, sondern es wurden für verschiedene, bezüglich ihrer Helligkeit vorher gemessene Objecte diejenigen Punkte der Peripherie gesucht, wo sie bei centripetaler Führung anfingen sichtbar zu werden, und diese Punkte durch in ein Gesichtsfeldschema eingetragene Curven verbunden. Es ergab sich, dass das Wahrnehmungsvermögen für Helligkeitsdifferenzen in allen Meridianen, entsprechend den äusseren Grenzen des Gesichtsfeldes, abnahm, so dass letzteres für jede Curve seine ovale Gestalt mit grösstem horizontalen Durchmesser behielt. Was die Berechnung der Abnahme betrifft, so weiss Bull nicht, ob er die Anzahl der Grade des weissen Sectors auf schwarzem Grunde, welche dem angewandten Grau entspricht, zu Grunde legen soll, oder das Verhältniss der Lichtstärke des letzteren zu Weiss. Das erstere Verfahren ist der Curve zu Grunde gelegt, durch welche er die Abnahme der Lichtempfindlichkeit im horizontalen Meridiane darstellt. Am richtigsten wäre es wohl gewesen, die Helligkeit der angewandten Nuancen für Centrum und Peripherie mit einander zu vergleichen (selbstverständlich nicht nur durch Berücksichtigung des weissen Sectors, wie bei Chodin) und die Empfindlichkeit durch die reciproken Werthe der gefundenen Grössen auszudrücken. (Dasselbe gilt übrigens auch für die Untersuchung der centralen Lichtsinnstörungen, welche Bull bekanntlich durch graue Buchstaben von verschiedenen Nuancen misst, deren Hellig-

1) Arch. f. Ophthalm. Bd. 27, 1.

keitswerthe lediglich durch die Grösse der denselben entsprechenden weissen Sectoren ausgedrückt sind.)

Schliesslich liegen Messungen auf diesem Gebiete vor in den Untersuchungen von Treitel (l. c.). Derselbe prüfte den Lichtsinn der Peripherie in der Weise, dass er in einem schwarzen Schirme einen quadratischen Ausschnitt von 1 cm Seite anbrachte und hinter diesem eine Masson'sche Scheibe. Die letztere befand sich in einer Entfernung von 12 Zoll vom Auge und war, nebst dem Schirme, um die Achse eines Kreises drehbar, in dessen Mitte sich das beobachtende Auge befand. Die Grösse desjenigen weissen Sectors, welcher erforderlich war, um das Viereck heller erscheinen zu lassen, als den schwarzen Schirm, gab das Maass für den Lichtsinn. Bei dieser Versuchsanordnung konnte nur der horizontale Meridian untersucht werden, und wurde auch von diesem nur die mediale Seite geprüft. Die an verschiedenen Tagen gefundenen Werthe schwankten erheblich, und hält Treitel solche Beobachtungen für sehr unsicher. Aus dem Durchschnittswerthe von 12 Beobachtungsreihen ergibt sich aber doch eine unzweifelhafte Abnahme des peripheren Lichtsinnes, indem den Distanzen von 0°, 2°, 5°, 10°, 20°, 40°, 60°, 70° eine Grösse des weissen Sectors von 0,5°, 0,75°, 2,5°, 4,5°, 9,5°, 10,3°, 19,5° und 43,5° entspricht. Genauere Berechnungen der Helligkeit der verschiedenen Töne Grau sind nicht vorhanden, und ist auch das Verhältniss der Helligkeit der weissen und schwarzen Sectoren nicht angegeben.

Aehnliche Versuche musste ich nun selbst anstellen, um vergleichen zu können, wie sich der Lichtsinn meiner Netzhaut bei Tageslicht verhielt gegenüber den bei Dunkeladaptation gefundenen Werthen. Das Verfahren von Treitel schien hierzu am besten geeignet, da auch hier, ebenso wie in meinen Versuchen bei Dunkeladaptation, festgestellt wurde, wie gross die Helligkeit eines Objectes von gegebener Grösse sein musste, um sich von seiner dunkleren Umgebung zu unterscheiden. Da indessen die Versuchsanordnung sich für den verticalen Meridian nicht eignet, so liess ich, wie oben geschildert, das Object unbewegt und stellte das Auge ein auf ein Fixirzeichen, welches in bestimmten Abständen am Perimeter angebracht wurde. Die Grösse der Oeffnung war dieselbe wie früher und befand sich diese dem Nullpunkte des Perimeters entsprechend in einem schwarzen Schirme, welcher so gross war, dass er jeden Ausblick nach vorne verhinderte. Vor dem Auge stand, um auch

die seitwärts gelegenen Gegenstände zu verdecken, wiederum der schwarze Schirm mit den kreuzförmigen Spalten, von welchen nur immer diejenige geöffnet wurde, welche dem zu untersuchenden Meridiane entsprach. Im Uebrigen wurde der Zutritt des diffusen Tageslichtes zu dem Auge natürlich nicht behindert. Für die Herstellung verschiedener Töne Grau hätte ebenfalls der vor einer weissen Scheibe aufgestellte Episkotister benutzt werden können, doch schien es einfacher, eine Scheibe mit schwarzem und weissem Sector hinter dem Ausschnitte rotiren zu lassen. Vor jedem Versuche wurde die Beleuchtung von Scheibe und schwarzem Schirme so geregelt, dass das Schwarz der Scheibe dem des Schirmes vollkommen gleich erschien. Das Loch durfte also in dem Schirme sich durch eine Helligkeitsdifferenz nicht bemerkbar machen und musste ganz unsichtbar werden, wenn durch Erschlaffung der Accommodation die sonst allenfalls noch sichtbaren Contouren verschwanden. Diese Gleichmässigkeit war dadurch zu erreichen, dass die Entfernung zwischen Schirm und Scheibe etwas verändert wurde, da die Beschattung der letzteren sich hierdurch vermehrte bezw. verminderte.

Eine solche fortwährende Controle der Helligkeit von Scheibe und Schirm halte ich für unbedingt erforderlich, da thatsächlich sehr häufig vor Anstellung eines neuen Versuchs sich Unterschiede zeigten, die zuvor ausgeglichen werden mussten. Aus den Angaben von Treitel geht nicht hervor, dass er dieselbe Vorsicht angewandt hat, und ist vielleicht auf die Unterlassung derselben zurückzuführen, dass er solche Beobachtungen überhaupt für sehr unsicher hält. Nach seiner Angabe wurden die Experimente etwa eine Stunde lang fortgesetzt. Während dieser Zeit kann man aber die Tagesbeleuchtung auch bei unbewölktem Himmel keineswegs als constant ansehen, und wird natürlich jede Veränderung der Helligkeit des vor der Scheibe stehenden Schirmes auf die Versuche von Einfluss sein. Ich selbst konnte eine solche auffällige Unsicherheit der Beobachtung nicht finden, wenigstens nicht mehr als bei Ermittelung physiologischer Schwellenwerthe überhaupt zu erwarten ist. Die Schwankungen bei den einzelnen Werthen hielten sich innerhalb der Grenzen von 1—1,5° Sectorenbreite. Die Versuche wurden mehrfach wiederholt, auch an verschiedenen Tagen Stichproben gemacht, ebenso wurde häufig eine Controle geübt in der Weise, dass ein beliebiger, dem Beobachter unbekannter Sector eingestellt und nunmehr die zugehörige Gesichtsfeldgrenze gesucht wurde.

Die beifolgende Tabelle enthält die Ergebnisse für den horizontalen und verticalen Meridian. Die Zahlen der ersten senkrechten Reihe bedeuten den Abstand vom Centrum, die folgenden die Grösse desjenigen Sectors, welcher eingestellt werden musste, damit das Loch heller erschien als seine Umgebung. Der innere Meridian wurde bis 80°, der äussere bis 60°, der obere und untere bis 50° untersucht. Dabei zeigte sich also die Empfindlichkeit des inneren als die weitaus überlegene, wie dies ja mit anderen Erfahrungen übereinstimmt. Bis zu 40° ist die der drei anderen ziemlich gleich, von da an zeigt sich aber auf dem oberen und unteren die schnellste Abnahme.

Tabelle B.

	A	*J*	*O*	*U*
10	2,5	2,5	3	3,5
20	5	4	4,5	5
30	7	5	6	7
40	10	6	10,5	11,5
50	13	8	16	16
60	21	10	—	—
70	—	12	—	—
80	—	22	—	—

Was die Helligkeitsempfindung des Centrums betrifft, so entsprach diese unter den gleichen Umständen einem Sector von 1°, wie mehrfach und an verschiedenen Tagen festgestellt wurde.

Die Berechnung der Helligkeit des Loches bei den einzelnen Einstellungen konnte nicht durch den blossen Zuwachs des hellen Theiles der rotirenden Scheibe ausgeführt werden, weil der dunkle Theil durchaus nicht wie bei dem Episkotister lichtlos war. Zur Ausführung der Berechnung war es nothwendig, zu wissen, um wie viel das Weiss der Scheibe heller war als das Schwarz. Ich hatte mich derselben Scheiben bedient wie in einer früheren Arbeit[1]) und konnte, wie ich mich durch einen Controlversuch überzeugte, auch jetzt wieder dasselbe Verhältniss zu Grunde legen. Das letztere war gemessen worden nach der Methode von Aubert, welche darin besteht, dass die weisse wie die schwarze Scheibe in ungleicher Ent-

1) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane Bd. 13.

fernung von derselben Lichtquelle aufgestellt werden, bis sie dem Beobachter gleich hell erscheinen. Aus dem Quadrate der Entfernungen von der Lichtquelle lässt sich alsdann die Helligkeit berechnen. In dieser Weise hatte sich ergeben, dass die Helligkeit von Weiss zu Schwarz sich verhielt wie 53 : 1. Setzen wir nun die Helligkeit des bei den obigen Versuchen vor der Scheibe aufgestellten schwarzen Schirmes = 1, so ist die des in dem Ausschnitte erscheinenden Theiles der rotirenden Scheibe eben so gross, wenn nur Schwarz aufgesteckt, also die Grösse des weissen Sectors = 0 ist. Wird die Helligkeit gesteigert durch Hinzufügung eines weissen Sectors = x, so berechnet sich dieser Zuwachs nach dem Verhältnisse 360 Schw.: (360 — x) Schw.: + x·53. Da für das Centrum die Einstellung eines Sectors von 1° erforderlich war, so ergibt sich, dass alsdann die Helligkeit des Ausschnittes zu der seiner Umgebung sich verhielt wie 1 : 1,15. Es wurde also unter den gewählten Umständen eine Helligkeitsdifferenz von 0,15 erkannt. Vergleichen wir dies mit früheren Untersuchungen, so ergibt sich wiederum, wie sehr die Fähigkeit, Helligkeitsunterschiede zu erkennen, abhängig ist von der Objectgrösse. Bei einer analogen Versuchsanordnung hatte ich[1]) für das kleinste Netzhautbild auf dunklem Hintergrunde, welches ich überhaupt noch erkennen konnte, gefunden, dass seine Helligkeit zu derjenigen seiner Umgebung sich verhielt wie 1 : 3,17, wenn es eben anfing, sich zu unterscheiden. In diesem Falle war der Sehwinkel = 50″, in dem obigen, wo eine Helligkeitsdifferenz von 0,15 genügte, ist derselbe = 1° 49′ 30″.

Da es nun bei der vorliegenden Untersuchung hauptsächlich auf einen Vergleich des Lichtsinnes von Centrum und Peripherie ankommt, so soll die Helligkeit, welche für das erstere erforderlich ist = 1 gesetzt und hierauf die der übrigen untersuchten Punkte reducirt werden. Wir erhalten alsdann Tabelle C, deren Zahlen die Helligkeitsverhältnisse für die verschiedenen Abstände vom Centrum ausdrücken. Die Empfindlichkeit der betreffenden Stellen entspricht den reciproken Werthen dieser Zahlen, und somit findet sich, dass, mit Ausnahme des inneren Meridianes, auf welchem die Abnahme am langsamsten erfolgte, schon bei 40° die Empfindlichkeit auf weniger als die Hälfte im Vergleiche zu der des Centrums gesunken

1) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane Bd. 13.

ist. Bei 50° ist sie auf dem äusseren Meridiane = $^1/_{2,5}$, auf dem oberen und unteren annähernd ein Drittel.

Tabelle C.

	A	*J*	*O*	*U*
10	1,18	1,18	1,24	1,3
20	1,5	1,37	1,43	1,5
30	1,75	1,05	1,6	1,75
40	2,18	1,62	2,2	2,3
50	2,5	1,88	2,9	2,9
60	3,52	2,13	—	—
70	—	2,38	—	—
80	—	3,65	—	—

Es bleibt nur noch übrig, die bei Dunkeladaptation erhaltenen Ergebnisse mit den jetzt gewonnenen in Parallele zu stellen. Wir hatten im ersteren Falle bei einer genügenden Herabsetzung der Beleuchtung im Centrum selbst eine Helligkeitsempfindung = Null. Die minimalste Helligkeit, welche in dessen Umgebung empfunden wurde, blieb deutlich bis etwa 45°, auf dem inneren Meridiane bis 60°. Von da ab nahm die Empfindlichkeit eine gewisse Strecke weit langsam, in den alleräussersten Abschnitten der Peripherie sehr schnell ab. Schon das Verhalten der ersten Zone (von dem des Centrums ganz abgesehen) genügt, um einen deutlichen Unterschied gegen den Lichtsinn bei Helladaptation hervortreten zu lassen, da wir hier auf derselben Strecke die Empfindlichkeit um das Doppelte bis Dreifache sinken sehen. Ein erkennbarer Unterschied tritt selbst dann noch hervor, wenn wir auch bei Helladaptation das Centrum ausser Betracht lassen und erst von 10° an beginnen. Da die Anordnung der Versuche für Hell- und Dunkeladaptation eine möglichst gleichmässige war, so wird aus dem Ergebnisse zu schliessen sein, dass der Helligkeitsempfindung in beiden Fällen nicht dieselben Einrichtungen zu Grunde liegen. Wollen wir die Stäbchen als die Träger der Lichtempfindung bei Dunkeladaptation ansehen, so werden wir auch für diese annehmen müssen, dass ihre Empfindlichkeit vom Centrum nach der Peripherie abnimmt, denn in ihrer anatomischen Anordnung findet sich, abgesehen von der Empfindungslosigkeit der fovea, keine Erklärung dafür, dass ihre Functionsfähigkeit jenseits der angegebenen Grenzen sich vermindert. Den Versuchen, die ver-

schiedene Leistungsfähigkeit einzelner Abschnitte der Peripherie durch die Anordnung der empfindlichen Elemente zu erklären, ist schon M. Schulze entgegengetreten, indem er hervorhob, dass von der nächsten Umgebung der Macula an die Vertheilung der Stäbchen und Zapfen in den verschiedenen Regionen der menschlichen Netzhaut die gleiche ist. Von W. Krause ist diese Angabe neuerdings bestätigt worden.

Die obigen Versuche bei Dunkeladaptation sind alle mit derselben blauen Scheibe angestellt, und fragt sich, ob bei Anwendung anderen Lichtes die Ergebnisse dieselben gewesen wären. Die grösste Helligkeit des lichtschwachen Spectrums liegt im Grün, entsprechend der stärksten Absorption des Sehpurpurs, doch hatte ich diese Farbe nicht gewählt, weil grüne Papiere in der erforderlichen Reinheit kaum zu haben sind und meist einen Stich in's Gelbe oder Blaue zeigen. Erstere sind aus den erörterten Gründen weniger geeignet, und was die letzteren betrifft, so dürften die mit ihnen gewonnenen Ergebnisse sich von denen mit Blau nicht wesentlich unterscheiden. Ob im Uebrigen bei Anwendung irgend welches anderen Lichtes die Beobachtungen dieselben gewesen wären, bleibt dahingestellt. Wir wissen, dass bei Helladaptation die Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für verschiedene Farben nicht die gleiche ist, sondern dass die Grenzen für deren Erkennbarkeit verschieden sind. Es wäre daher nicht ausgeschlossen, dass die „Stäbchenvalenz" der verschiedenen Töne ähnliche Ungleichheiten aufweist, welche sich, abgesehen von der an sich schon vorhandenen Bevorzugung des brechbareren Endes des Spectrums, auch durch ein verschiedenes Verhalten in der Peripherie kundgäben.

Stellt man sich für eine peripherische Netzhautstelle eine Mischungsgleichung dar, bei herabgesetzter Lichtstärke und Dunkeladaptation aus einer homogenen Farbe und einer gemischten, welche eine andere Stäbchenvalenz besitzt, so wird die Gleichung nicht nur für diese bestimmte Stelle, sondern auch für ihre Umgebung in gewissem Umfange gültig sein, so weit eben die Erregbarkeit der Peripherie für die betreffenden Lichter die gleiche bleibt. Findet die Abnahme dieser Erregbarkeit für Lichter verschiedener Wellenlänge in der gleichen Weise statt, so wird auch die Ausdehnung jenes Bezirkes stets dieselbe sein, während im anderen Falle Verschiedenheiten hervortreten müssen. Von der Grösse des betreffenden Bezirkes wird es abhängen, in welchem Maasse die Gültigkeit solcher

Mischungsgleichungen abhängig ist von Blickschwankungen. Hering hält es für erforderlich, dass bei solchen Versuchen immer die gleichen Netzhautstellen geprüft werden, während v. Kries[1]) die Feldergleichheit gegen kleine Blickschwankungen nicht empfindlich fand. In den Angaben verschiedener Autoren wird die Frage also nicht gleichmässig beantwortet; leider fehlte es mir an den erforderlichen Einrichtungen, um selbst die Versuche nach dieser Richtung zu vervollständigen.

Von besonderem Interesse würde es sein, die Helligkeitsempfindung in dem obigen Sinne bei gänzlicher angeborener Farbenblindheit zu untersuchen. Wenn es richtig ist, dass diese Achromaten in Ermangelung des „trichromatischen“ Apparates „Stäbchenseher“ sind, so müsste auch die Helligkeitsempfindung ihrer Netzhaut sich so verhalten, wie wir sie bei Dunkeladaptation gefunden haben, d. h. also in der Peripherie viel langsamer abnehmen, als bei dem Normalsichtigen. In der Literatur finden sich keine Andeutungen, welche sich für diese Frage verwerthen liessen, und hatte ich selbst noch keine Gelegenheit, einen Fall von angeborener, totaler Farbenblindheit nach dieser Richtung zu untersuchen.

1) Zeitschr. f. Psychol. etc. Bd. 9 S. 105.

(Aus dem physiologischen Institut in Rostock.)

Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen.

III. Abhandlung.

Vorübergehende Unregelmässigkeiten des Herzschlages und ihre Ausgleichung.

Von

O. Langendorff.

(Mit 11 Textfiguren.)

I. Die compensatorische Systole.

Im Jahre 1885 habe ich mitgetheilt[1]), dass, wenn man das schlagende Froschherz von einem intercurrenten wirksamen Einzelreize treffen und eine Extracontraction ausführen lässt, der auf die compensatorische Pause folgende Herzpuls an Stärke die der Reizung vorangehenden zu übertreffen pflegt. Diese Pulsverstärkung begegnete mir so häufig, dass ich sie „fast für die Regel" zu erklären geneigt war. Neuerdings hat auch Kaiser[2]) eine ähnliche Beobachtung am Froschherzen gemacht.

1889 hat Gley[3]) dieselbe Erscheinung bei dem künstlich zum langsamen Schlagen gebrachten Herzen des lebenden Hundes beobachtet; seine spätere Mittheilung[4]), der er auch eine Reihe von graphischen Aufzeichnungen beigefügt hat, bestätigt und erweitert die früheren Angaben.

Am überlebenden, der künstlichen Blutspeisung unterworfenen Säugethierherzen fand ich[5]) die Verstärkung der auf die Pause folgenden Systole sehr ausgeprägt und constant. Bald nach der Mittheilung meiner Beobachtungen zeigte Bottazzi[6]), dass sie auch am Herzen des Hühnerembryos zu finden ist. Auch in der späteren ausführlichen Abhandlung über die Entwicklung der motorischen Function[7]) kommt

dieser Autor auf's Neue auf diese „postcompensatorische Systole", wie er sie nennt, zu sprechen.

Das besprochene Phänomen schien mir nicht ohne Bedeutung zu sein. Nach meinen Versuchen am Warmblüterherzen hatte ich geglaubt, es als ein Zeichen dafür ansehen zu müssen, dass das Herz die Neigung und die Fähigkeit besitze, trotz vorübergehender Störungen seine Arbeitsleistung constant zu erhalten.

Natürlich lässt sich beim ausgeschnittenen, wenn auch blutgespeisten Herzen, das mittelst eines Schreibapparates seine Längenänderungen aufzeichnet, nur in bedingter Weise von der „Arbeitsleistung" reden. Bei dem gleichbleibenden elastischen Widerstand sind Aenderungen der Arbeit nur aus den Aenderungen der Verkürzungsgrösse zu erschliessen. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass diese zur Contractionsstärke in einem bestimmten Verhältniss steht.

Misst man nun nach den Hebelausschlägen bei der Systole die Arbeit des Herzens, so stellt sich eine merkwürdige, früheren Untersuchern entgangene Regulation oder Compensation heraus, die zu dem obigen Schlusse zwingt.

Nach Marey und Engelmann besteht für das Herz ein „Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode". Dasselbe macht sich, wenn eine Extrasystole künstlich herbeigeführt wurde, dadurch geltend, dass die nächstfolgende Systole erst nach einer Pause eintritt, deren Länge so bemessen ist, dass durch sie der normale, flüchtig gestörte Rhythmus sich wiederherstellt. Die nächste Systole kommt nämlich um ebensoviel zu spät, als die künstlich erzeugte Extrasystole zu früh gekommen ist. Nun ist bekanntlich die Extrasystole, je nach der Herzperiode, in welche die Reizung gefallen war, bald gross, bald klein, wohl nur äusserst selten so stark, wie eine gewöhnliche Systole. Ist nun die der Pause folgende Zusammenziehung des Herzens stärker als normal, und zwar um so stärker, je schwächer die Extrasystole war, so würde darin ein Anzeichen zu erkennen sein, dass das Herz bemüht ist, nicht nur seinen Rhythmus zu erhalten, sondern auch seine Arbeit so zu regeln, dass in gleichen Zeiten gleiche Mengen von Energie verausgabt werden.

Ein solches Verhältniss stellt sich nun in der That heraus. Zwar hatte ich in meiner Mittheilung von 1895 einen zahlenmässigen Beweis dafür, dass die Verstärkung der der Pause folgenden Systole um so grösser ist, je kleiner die Extrasystole war, nicht gegeben, wohl aber einstweilen auf die meiner Arbeit beigegebene

Aufzeichnung (Tafel IX Fig. 2 a. a. O.) verwiesen. Dies muss Bottazzi entgangen sein, da er mir vorwirft, unter meinen vielen Curven nicht auch eine mitgetheilt zu haben, die das von mir abgeleitete gesetzmässige Verhalten illustrirte.

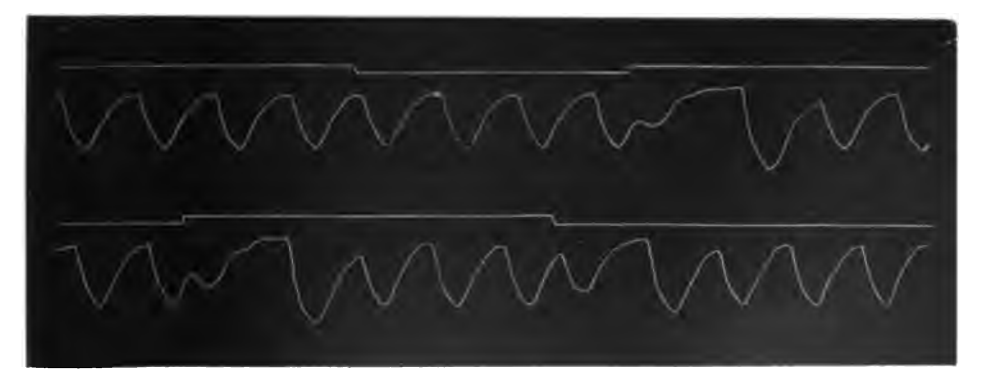
Der damals abgebildete Versuch, der sechs wirksame Einzelreizungen enthält, stellt meiner Meinung nach die untersuchte Erscheinung deutlich dar. Ich füge heute noch eine Anzahl von Aufzeichnungen hinzu, welche die Wahrscheinlichkeit des Bestehens einer diese Verhältnisse regelnden Gesetzmässigkeit für die unmittelbare Anschauung beweisen dürften.

Fig. 1.



Fig. 1 und 2 stammen von einem Herzen (Katze, Versuch vom 10. Mai 1895); wie immer zeichnet die Systole nach unten, die Diastole nach oben. In diesen beiden Curven sind die Reizmomente

Fig. 2.



elektromagnetisch verzeichnet. Man erkennt deutlich die Vergrösserung der der jedesmaligen compensatorischen Pause folgenden Systole, für die mir der Name der compensatorischen Systole passender erscheint, wie der von Bottazzi gewählte einer postcompensatorischen.

Der kleinen Extracontraction entspricht in jedem Falle eine grössere, der grossen eine geringere Verstärkung der compensatorischen Systole. In Fig. 2 hat die erste Reizung der oberen Reihe keine Extracontraction zur Folge gehabt, sondern, da sie in das Ende der Diastole fiel, nur die ihr folgende Systole verkürzt. Man erkennt, dass auch dieser Ausfall eingeholt wird, denn die nächstfolgende Systole ist, wenn auch nur unbedeutend, verstärkt.

Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Die Abbildungen 3—5 stammen ebenfalls von einem Katzenherzen (Versuch vom 10. December 1897). Besonders instructiv ist Fig. 5 mit fünf wirksamen Einzelreizungen. Eine der Extracontractionen, die vierte, ist sehr klein, eine andere, die dritte, sehr gross; der

ersteren entspricht die stärkste, der letzteren die schwächste compensatorische Systole.

Dasselbe ergibt die Betrachtung der Figuren 3 und 4, deren jede zwei wirksame Reizungen darstellt.

Hier möge auch eine Anzahl von Messungsergebnissen mitgetheilt werden, die mikrometrisch mittelst eines die Ablesung von 0,01 mm erlaubenden Messtisches gewonnen worden sind. Bei jeder Gruppe zusammengehörender Einzelversuche wurde bestimmt a) der Werth, um den der Gipfel der Extrasystole hinter dem einer gewöhnlichen Systole zurückblieb, und b) die Grösse, um welche die compensatorische Systole eine normale übertraf. Um die systolische Normalhöhe zu gewinnen, wurde durch die Gipfelpunkte der zwei oder drei der Reizung voraufgehenden Systolen eine gerade Linie gelegt. Natürlich sind solche Messungen nur bei sonst regelmässiger Herzthätigkeit auszuführen.

Zur Aufzeichnung der Curven hatte mir der schon früher benutzte, in der II. Abhandlung beschriebene Schreibapparat gedient, der innerhalb der in Betracht kommenden Grenzen bei nicht allzugrosser Anfangsspannung hinlänglich genaue Resultate lieferte*).

Höhenunterschied der normalen Systole und

	a der Extrasystole.	*b* der compensatorischen Systole.
I.	— 0,81 mm	+ 0,78 mm
	4,02 „	1,72 „
	4,96 „	1,86 „
	8,34 „	2,12 „
II.	2,53 „	0,92 „
	8,59 „	2,57 „
III.	2,71 „	1,44 „
	8,02 „	2,39 „
IV.	1,43 „	1,04 „
	3,45 „	1,46 „
	5,14 „	2,38 „
	5,45 „	1,77 „
	5,99 „	1,79 „

*) Eine Aichung des Apparates ergab bei einer Anfangsspannung von 26,5 g und Belastungen, die bis auf 38,5 g um je 2 g wuchsen, den Zugstärken nahezu proportionale (streng genommen etwas schneller als die Belastungen wachsende) Ausschläge. Bei grösseren Lasten (Anfangsspannung 30 g, fünf Belastungszuwachse von je 10 g) nehmen die Ausschläge deutlich langsamer zu als der ausgeübte Zug.

Die Richtigkeit des aus der unmittelbaren Anschauung der Curven abzuleitenden Satzes, dass, je kleiner die Extrazusammenziehung, je grösser also ihr Höhenausfall (*a*), um so grösser die der Pause folgende Systole, also ihr Höhenüberschuss (*b*) ist, geht aus dieser Tabelle mit aller Sicherheit hervor. Eine Compensation in der Weise, dass die letztere gerade um so viel stärker wäre, als die Extrasystole schwächer gewesen ist, lässt sich selbstverständlicher Weise nicht darthun.

Der Fehler der Schreibvorrichtung ist zu klein, um ein solches Verhältniss, falls es bestände, zu verdecken. Es ist aber, gerade weil es sich um eine Compensation handeln soll, gar nicht zu erwarten, dass es besteht. Eine Compensation würde dann eintreten, wenn der ungewöhnlich kleinen Inhaltsverringerung des Herzens eine entsprechend grössere folgte. Nehmen wir nun an, die Gestalt des Herzens gleiche einer Kugel, die Höhenänderung, die wir aufschreiben, sei die eines Durchmessers, so würde das Volumen sich im kubischen Verhältniss ändern, wenn der Durchmesser sich verkürzte; der Zuwachs der Verkürzung bei der der Pause folgenden Systole bedeutet, wenn auch das Herz nicht Kugelgestalt besitzt, jedenfalls für die Volumveränderung des Herzens ungleich mehr, als das Deficit bei der Extrasystole. Soll also die zu kleine Volumveränderung ausgeglichen werden, so darf die überschüssige Höhe der compensirenden Systole gar nicht so gross sein wie der Höhenausfall der eingeschobenen abortiven Contraction.

Nach den Untersuchungen von Lovén[8]) und den neueren Arbeiten von Kaiser[2]) und von Engelmann[9]) hat auch der Vorhof des Froschherzens eine Refractärphase, in der er gegen Reizungen unempfindlich ist; auch er zeigt bei intercurrenten Einzelreizen Extrazusammenziehungen, denen eine compensatorische Pause zu folgen pflegt. Nach der Angabe von Lovén hat unter seiner Leitung Hildebrand ausser am Vorhof vom Frosch und Aal auch an dem des Kaninchens experimentirt. Andere Beobachtungen über das Verhalten der Vorkammern des Säugethiers sind mir nicht bekannt.

Ich benutzte daher die Gelegenheit, die mir ein künstlich durchblutetes Katzenherz bot, dessen Kammern in Folge elektrischer Reizung dauernd flimmerten, dessen Vorhöfe aber kräftig und regelmässig pulsirten, um an diesen einige Versuche über intercurrente Reize anzustellen. Ohne auf andere Dinge einzugehen, will

ich hier nur berichten, dass ich auch an der Vorkammer die am Ventrikel beobachtete Verstärkung der auf die Compensationspause folgenden Systole wiedergefunden habe.

Zur Aufzeichnung der Vorhofcontractionen war bei diesem Versuch das linke Herzohr durch ein Häkchen und daran befestigten Faden mit der beschriebenen Aufnahmekapsel verbunden. Dem Herzohr lagen auch die den Reiz zuführenden Platinelektroden an.

Fig. 6.

Die beistehende Figur 6 gibt eine Aufzeichnung wieder, die trotz der Kleinheit der Ausschläge bei der dreimal vorgenommenen Reizung nicht nur die mehr oder weniger starken Extracontractionen und die jeder von ihnen folgende Pausenverlängerung, sondern auch die Verstärkung der „compensatorischen" Systole erkennen lässt. Am wenigsten ausgesprochen ist diese bei der zweiten Reizung, am meisten bei der letzten. Auch hier steht der Zuwachs in einer ersichtlichen Beziehung zur Stärke der Extrasystole, ganz wie bei der Herzkammer.

Noch prägnanter trat diese Erscheinung bei einem zweiten, unter ähnlichen Bedingungen angestellten Versuch, der ebenfalls ein Katzenherz betraf, zu Tage. Hier schrieb die linke Aurikel vermittelst eines einfachen, durch eine kleine Serre-fine belasteten Zughebels ihre Bewegungen in starker Vergrösserung auf. Die Verstärkung der der Pause folgenden Systole war hier bei allen Reizungen vorhanden; in einzelnen Fällen war sie so beträchtlich, dass die durch Schleuderung des Schreibhebels allerdings wohl sehr gefälschte Zuckungscurve wohl das Doppelte der Höhe der normalen Systole erreichte.

Fig. 7.

Ich theile in der beistehenden Figur 7 einen Reizungsversuch mit. Die Extrazuckung ist mit *e* bezeichnet. Die verstärkte Systole hat hier keine excessive Höhe. (Der hier benutzten Aufzeichnungs-

weise entsprechend bewegte sich, umgekehrt wie bei allen übrigen in dieser Abhandlung mitgetheilten Curven, der Schreibhebel bei der Systole nach oben.)

Im Uebrigen lehrte dieser zweite Versuch, dass, wie man nach den Beobachtungen von Lovén und von Engelmann am Froschherzatrium schon erwarten durfte, die Reizungserfolge am Vorhof nicht immer so einfach sind wie am Ventrikel. Zu leicht kann die auch hier nachweisbare Regulation des Rhythmus und der Pulshöhe durch eine nachhaltigere Wirkung vorübergehender Reize beeinträchtigt werden. Doch bedürfen diese Einflüsse und ihre Folgen einer eingehenderen Untersuchung.

Kehren wir zur compensatorischen Systole des Ventrikels zurück. Vermuthlich ist ihre grössere Stärke dadurch bedingt, dass der Herzmuskel in gleichen Zeiten gleiche Energiemengen ausgibt, die künstlich hervorgerufene Systole aber nur einen mehr oder minder grossen Bruchtheil der disponiblen Spannkraft in Anspruch genommen hat. Wie Bottazzi (a. a. O.) hatte auch ich[1]) früher daran gedacht, dass eine Mitreizung des Nervus vagus im Spiele sein möchte. Ich war geneigt gewesen, auf ihn nicht nur die compensatorische Pause zurückzuführen, sondern auch durch Miterregung seiner „Verstärkungsfasern" die der Pause folgende Pulsvergrösserung zu erklären. Beide Annahmen kann ich heute nicht mehr für richtig halten. Nach Engelmann's[2]) Untersuchungen kommt die compensatorische Pause auch der isolirten Herzspitze zu, wenn man sie durch periodische Reize in rhythmische Bewegung setzt, und lässt sich auf die Refraktärphase des schlagenden Herzmuskels zurückführen und dadurch erklären. Die von Engelmann zur Stütze seiner Ansicht mitgetheilten Versuche muss ich für völlig überzeugend halten.

Die Hemmungsmechanismen des Herzens haben also mit dieser Erscheinung nichts zu thun. Damit fällt auch die Möglichkeit, die Verstärkung des der Pause nachfolgenden Pulses darauf zu beziehen, dass während der Vagusruhe „eine grössere Thätigkeit der chemischen Integrationsvorgänge innerhalb der Herzmuskelzellen" (Botazzi) stattgefunden habe, deren Folge „das Freiwerden einer entsprechenden Energiemenge vom Herzen aus, d. h. eine stärkere Systole sein" müsse.

Gegen diese Auffassung sprechen noch andere Erfahrungen, und sie widerlegen zugleich meine frühere Annahme, dass die in Rede stehende Schlagverstärkung ihr Auftreten einer Spätwirkung mitgereizter Verstärkungsfasern verdanke. Denn erstens tritt sie, wo-

von ich mich durch besondere Versuche überzeugt habe, schon bei schwachen, dem linken Ventrikel an einer Spitze zugeführten, den N. vagus sicher nicht erreichenden Strömen ein; auch sah ich Extrasystole, Pause und compensatorische Contraction auch als Folge einer schnellen, den Herzmuskel treffenden mechanischen Reizung erscheinen. Zweitens sind die Erscheinungen, die man bei längerer oder auch nur flüchtiger Vagusreizung beobachtet, von der in Rede stehenden wesentlich verschieden. Am Froschherzen sieht man nach dem durch Vagusreizung hervorgerufenen Herzstillstand immer erst schwache, treppenartig sich verstärkende Pulse auftreten. Das ist, wie Heidenhain's[10]) Aufzeichnungen lehren, auch dann der Fall, wenn die Verstärkungsfasern nach Ablauf der Pause zur Wirkung kommen: auch die übernormale Pulshöhe wird nur allmälig erreicht (siehe Fig. IX Tafel X der citirten Abhandlung). Beim Säugethierherzen habe ich niemals, und zwar weder am isolirten noch an dem im lebenden Thier befindlichen, nach Aufhebung des durch Vagusreizung erzeugten Stillstandes die erste Systole verstärkt gesehen. Ich finde im Gegentheil, wie auch Knoll[11]), die ersten Herzcontractionen nach der Vaguspause verkleinert.

Man kann aber überhaupt nicht mehr die voraufgehende längere Herzpause zur Erklärung der Pulsverstärkung herbeiziehen*); denn wir wissen jetzt, dass eine übernormale Pause gar nicht besteht: die Herzruhe dauert nur so lange, als nöthig ist, um die vorhergehende Verkürzung der Pause zu compensiren. Wenn abnorm hohe Energiemengen sich angehäuft haben, so ist daran nicht die Pause Schuld, sondern die abortive, künstlich herbeigeführte Systole, die wegen ihrer Kleinheit nicht denjenigen Energievorrath erschöpft hat, der einer normalen Systole zur Verfügung gestanden hätte. Der abnorme Reiz hat nicht, wie bei einem ruhenden Muskel, ein Quantum potentieller Energie ausgelöst, das ohne ihn erhalten geblieben wäre, sondern er hat nur eine Auslösung beschleunigt, die auch ohne ihn, aber später, stattgefunden und dann eine grössere Energiemenge freigemacht hätte. Auf diese Weise wird die Entbindung eines grösseren Kraftvorraths nach Ablauf der Pause, d. h. die compensatorische Systole, verständlich.

---

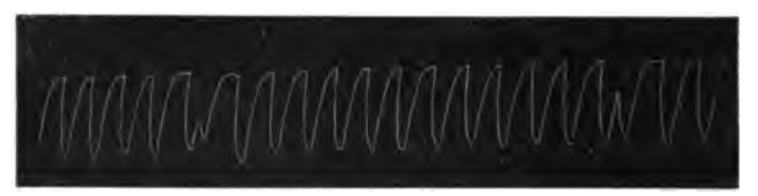
*) Dies thut auch Kaiser[9]), wenn er die auch von ihm zuweilen am ausgeschnittenen Froschherzen beobachtete Pulsverstärkung als eine Art von positiver Nachwirkung auffasste, die „als Folge der während der Pause gewonnenen höheren Erregbarkeit der Ganglien oder Muskeln“ zu betrachten wäre.

II. Compensation spontaner Störungen des Rhythmus.

Beim künstlich durchbluteten Säugethierherzen kommen anscheinend spontan, jedenfalls aus nicht erkennbaren Ursachen vorübergehende Störungen des Rhythmus vor, die durchaus an diejenigen erinnern, die man bei der Anwendung intercurrenter elektrischer oder mechanischer Einzelreize sieht. Auch hier folgt auf eine Extracontraction eine compensatorische Pause und eine mehr oder minder verstärkte compensatorische Systole.

Offenbar wirken auch hier gelegentliche kurzdauernde Reizungen. Haben sie einmal zu einer Extracontraction geführt, so folgt ganz

Fig. 8.



von selbst der Ausgleich des Rhythmus und der Leistung ebenso wie bei absichtlichen Reizungen. Ich gebe hier einige Curvenbeispiele, die ich aus Versuchen, die unter den verschiedensten Bedingungen angestellt waren, entnehme.

Fig. 9.



Sie stammen alle von isolirten Katzenherzen, und zwar zumeist von solchen, die zu den in der II. Abhandlung mitgetheilten Temperaturversuchen benutzt worden waren. In der in Fig. 8 mitgetheilten Zeichnung war das zur Speisung des Herzens dienende Blut schnell von 35,2° auf 12,2° abgekühlt worden.

Die Aufzeichnung Fig. 11 ist bei einer Herztemperatur von 24,8° geschrieben. Ueberhaupt scheint stärkere, besonders aber plötzliche Abkühlung leicht zu solchen Unregelmässigkeiten der Herzaction zu führen. Doch kommen diese auch sonst vor.

Die Störung ist bei dieser Beobachtung (Fig. 11) ziemlich häufig (fünf Mal in kurzer Zeit) und erinnert an ähnliche Unregelmässig-

keiten, die ich nicht selten an der nur unter der Herrschaft des Rückenmarks arbeitenden Athmungsmuskulatur gesehen habe.

Die Erscheinungen sind, wie man sieht, durchaus derartig, dass Jeder, der die bei elektrischen Einzelreizungen gewonnenen Aufzeichnungen kennt, glauben muss, es mit solchen zu thun zu haben. Die Extrasystole ist, wie bei den Reizungsversuchen, um so kräftiger, in ein je späteres Stadium der voraufgehenden Diastole ihr Anfang fällt (vgl. z. B. die beiden Extrazuckungen in Fig. 8); die compensatorische Pause stellt, wie bei jenen, den gestörten Rhythmus wieder her (siehe Fig. 9); die ihr folgende Systole endlich ist um so stärker, je schwächer die intercurrente Zusammenziehung war. Das Letztere ist in Fig. 8 so deutlich zu sehen, dass es keiner exacteren Messung bedarf. Ich halte dafür, dass es sich hier um mehr als um äussere Aehnlichkeiten handeln muss.

Fig. 10.

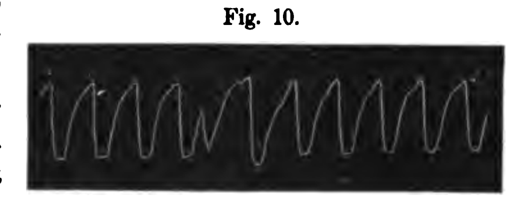
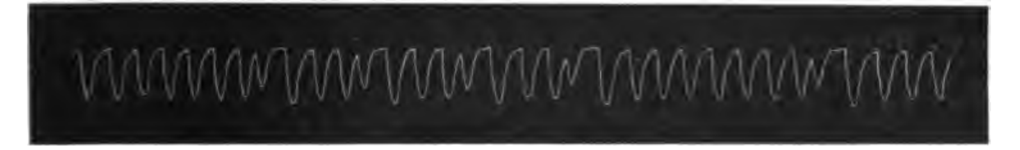


Fig. 11.



Es scheint mir ferner sicher, dass diese Form der Irregularität sich auch beim lebenden Organismus, und zwar beim Menschenherzen findet. Die Erscheinung des irregulären Pulsus intermittens ist, wie ich glaube, der am Katzenherzen beobachteten Störung durchaus ähnlich.

Ohne den Anspruch zu erheben, die klinischen Erscheinungen des sogenannten intermittirenden Pulses behandeln zu wollen, möchte ich hier doch mit einigen Worten auf sie eingehen, indem ich an eine persönliche, mit den oben mitgetheilten Beobachtungen in nahem Zusammenhang stehende Erfahrung anknüpfe.

Vor etwa 20 Jahren habe ich bei mir selbst zeitweilige Intermittenzen des Herzschlages beobachtet. Ich merkte dieselben anfänglich nur an dem Auftreten sehr verstärkter Pulse, deren über-

raschende Heftigkeit mich jedesmal lebhaft beunruhigte. Als ich später meinen Puls dabei untersuchte, fand ich, dass dem verstärkten Schlage stets eine längere Pulspause voranging. Möglicher Weise handelte es sich in diesen Fällen um Extracontractionen, die eine compensatorische Pause und darauf einen verstärkten Puls im Gefolge hatten.

Den Praktikern dürften solche Erscheinungen längst bekannt sein. Bei Marey[12]) fand ich später eine Darstellung, die dem von mir wahrgenommenen Verlauf dieser Störung vollkommen entspricht. Er sagt: „Les palpitations qui se produisent dans les conditions que nous venons de décrire sont liées, en général, à des troubles nerveux. Le malade ressent, au moment de la pulsation, qui suit l'arrêt du cœur, une secousse, quelquefois très violente, qui ébranle tout son être." Marey theilt auch eine Pulszeichnung mit, die zu meiner Auffassung gut stimmt. Er ist freilich insofern im Irrthum, als er zwar die Pulsverstärkung anerkennt, aber nicht zugeben will, dass sie auf einer kräftigeren Systole beruhe. Er nimmt vielmehr an, dass lediglich der während der Pause gesunkene Blutdruck den ersten nach ihr folgenden Arterienpuls vergrössert erscheinen lasse.

Die Verhältnisse des in der Circulation befindlichen Herzens sind freilich verwickelt. Hier könnte allerdings das von Marey angezogene Moment wirksam sein. Doch spricht dagegen der Umstand, dass man eine Verstärkung des Herzschlages, nicht der Pulswelle empfindet.

Man könnte beim lebenden Herzen ferner daran denken, dass die während der Pause entstandene Zunahme der diastolischen Füllung der Kammern eine stärkere Entleerung zur Folge haben müsse. Da aber die Herzschlagverstärkung ähnlich wie am lebenden Herzen sich auch am ausgeschnittenen, seiner Blutfüllung gänzlich beraubten abspielt, wird man diesem Moment höchstens eine nebensächliche Bedeutung beilegen dürfen.

Es ist noch zu bemerken, dass man bei Beobachtung des Arterienpulses von der meist abortiven Extracontraction nichts zu merken braucht; denn die von ihr erzeugte Pulswelle kann so geringfügig sein, dass sie sich bis zur Radialarterie nicht fortpflanzt. Die Dauer der Intermittenz des arteriellen Pulses wird dann genau dem Ausfall einer Pulsperiode entsprechen müssen. Dies dürfte auch, wie ich gegen Marey annehmen möchte, die Regel sein. Man vergleiche in dieser Beziehung die treffliche Darstellung, die von dem in Rede stehenden Phänomen Dehio[18]) gegeben hat.

Die scheinbaren Pulsintermissionen stehen in naher Beziehung zum Pulsus alternans und besonders zum Pulsus bigeminus*). Beide Formen habe ich am überlebenden Katzenherzen in typischer Weise auftreten sehen; wie Engelmann[15]) habe ich den alternirenden Herzschlag auch beim isolirten Froschherzen beobachtet. Hier kann er sich gesondert an den Vorhöfen oder am Ventrikel finden. Ich gedenke, bei späterer Gelegenheit auf diese Aenderungen der Herzrhythmik zurückzukommen.

Literatur.

1) O. Langendorff, Ueber elektrische Reizung des Herzens. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie S. 284. 1885.
2) K. Kaiser, Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen. Habilitationsschrift (Heidelberg) S. 16. München 1893.
3) E. Gley, Recherches sur la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères. Arch. de physiologie etc. p. 499. 1889.
4) E. Gley, Nouvelles experiences relatives à l'inexcitabilité périodique du cœur des mammifères. Ebendaselbst p. 436. 1896.
5) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen. I. Abhandlung. Dieses Archiv Bd. 61 S. 317.
6) Phil. Bottazzi, Ueber die „postcompensatorische" Systole. Beitrag zur elektrischen Reizung des Herzens. Centralblatt für Physiologie Bd. 10 Nr. 14 S. 401. 1896.
7) F. Bottazzi, Sullo sviluppo embrionale della funzione motoria negli organi a cellule muscolari. Pubblicazioni del R. Istituto di Studi Sup. etc. in Firenze. Sezione di scienze fisiche e naturali p. 122. 1897.
8) Chr. Lovén, Ueber die Einwirkung von einzelnen Inductionsschlägen auf den Vorhof des Froschherzens. Mittheilungen vom physiologischen Laboratorium des Carolingischen medico-chirurg. Instituts in Stockholm. Bd. 1 Heft 4 S. 1—19. 1886.
9) Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. III. Abhandlung. Refractäre Phase und compensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Dieses Archiv Bd. 59 S. 309.
10) R. Heidenhain, Untersuchungen über den Einfluss des N. vagus auf die Herzthätigkeit. Dieses Archiv Bd. 27 S. 383.

---

*) Betreffs der Unterscheidung dieser beiden Rhythmusstörungen schliesse ich mich an Riegel's[14]) Ausführungen an.

11) Ph. Knoll, Graphische Versuche an den vier Abtheilungen des Säugethierherzens. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Classe. Bd. 103 Abth. III. S. 9 des Sep.-Abdr. 1894.

12) E. J. Marey, La circulation du sang etc. p. 292. Paris 1881.

13) K. Dehio, Der Pulsus bigeninus als Grundform des intermittirenden Pulses. St. Petersburger Medicin. Wochenschrift Nr. 19 S. 5 des Sep.-Abdr. 1890.

14) F. Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften S. 32. Giessen 1891.

15) Th. W. Engelmann, Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Dieses Archiv Bd. 62 S. 553.

Entgegnung zu dem Aufsatze von E. von Cyon „Zur Frage über die Wirkung rascher Veränderungen des Luftdruckes auf den Organismus“[1].

Von

Dr. Dr. **Richard Heller, Wilhelm Mager, Hermann von Schrötter** in Wien.

Obwohl wir uns vorgenommen hatten, vor der Mittheilung zusammenfassender Untersuchungen über Luftdruckerkrankungen nicht mehr über dieses Thema zu schreiben, sehen wir uns durch die Bemerkungen, die von Cyon über unsere Decompressionsversuche — dieses Archiv Bd 67, 1. und 2. Heft — veröffentlicht hat, veranlasst, auf diese Arbeit zurückzukommen, um seine Kritik derselben zu beleuchten und die von ihm gemachten Bemerkungen richtig zu stellen.

von Cyon wendet sich in seinen Auseinandersetzungen vor Allem gegen P. Bert, und erst, nachdem er diesen Autor durch nichts weniger als sachliche Angriffe lächerlich zu machen sucht und ihm incorrectes wissenschaftliches Arbeiten vorwirft, geht er in sachlicherer Form an die Betrachtung unserer Versuchsreihen.

Die Technik, welche von Cyon in seinen Sätzen gegen P. Bert befolgt, ist die gleiche, die Worte nahezu dieselben, wie in dem betreffenden Theile seiner im Du Bois'schen Archiv veröffentlichten Arbeit.

Mag man welch' wissenschaftliche Anschauung auch immer besitzen, so darf eine sachliche Kritik nach unserer Ueberzeugung unter keinen Umständen auf das persönliche Gebiet hinüberspielen, und niemals in einem solchen Tone geführt werden, umsomehr, wenn sich dieselbe auf einen Mann bezieht, der von Cyon sein Laboratorium, sowie seine werthvollen Apparate zur Verfügung gestellt hat.

---

1) Siehe dieses Archiv Bd. 69 Heft 1/2 S. 92 ff.

Denn wie können die Worte anders aufgefasst werden, mit denen von Cyon von einer fluchtartigen Reise des occidentalen Mandarins nach Tonking spricht!

P. Bert ist, wenn man schon auf Derlei eingehen muss, in Folge der Anerkennung seiner Mitbürger und nicht aus Furcht vor v. Cyon als Ministerresident nach Asien gegangen. Und diesen Mann neuerdings wieder als einen Verächter von Decimalstellen und Logarithmentafeln hinzustellen, erscheint uns doch der Berechtigung zu entbehren.

Die Zeiten haben sich, seit von Cyon seine erste Polemik niedergeschrieben hat, geändert, P. Bert's grundlegendes Werk hat auch von Seiten objectiver wissenschaftlicher Gegner Anerkennung, seine vielseitige anregende Arbeit allgemeine Achtung gefunden. Ebenso ist man längst darüber hinaus, in der Beschreibung von Berg- oder Ballonfahrten Nebensächliches zu sehen oder die Ergebnisse solcher Berichte als wissenschaftlich nicht verwerthbar zu bezeichnen; man sucht vielmehr die im Laboratorium gemachten Beobachtungen mit dem praktisch gewonnenen Erfahrungsmaterial in Einklang zu bringen und etwa vorhandene Differenzen aufzuklären.

Dass aber P. Bert nicht nur in Deutschland in Ansehen steht, sondern dass seine Werke Gemeingut aller Nationen geworden sind, beweist wohl neben den Arbeiten der französischen Schule, neben den Publikationen der russischen Autoren Chrabrostin und Schidlofsky das erst jüngst auch von englischer Seite erschienene Buch von Hugh-Snell.

Den Forschungen von P. Bert verdankt man es nicht zum geringsten Theile, dass die grossartigen pneumatischen Arbeiten der letzten Jahre mit verhältnissmässig geringen Opfern an Menschenleben ausgeführt werden konnten, der Sauerstoffathmung allein, dass es Gross und Berson ermöglicht war, sich ungefährdet in Höhen über 8000 m zu erheben.

von Cyon hat Unrecht, wenn er meint, dass wir einfach von P. Bert ausgegangen seien. Im Gegentheil; unsere Versuche haben uns nur nach objectiver Kritik zu P. Bert zurückgeführt, wie es Jedem erging und ergehen wird, der sich mit dem Studium der **Decompressionserscheinungen** experimentell beschäftigt.

Wir kennen und kannten die gesammte Literatur unseres Gegenstandes, und sie ist recht zahlreich, wir kannten auch genau die Publication Cyon's gegen P. Bert.

Dass wir jedoch von Cyon in unserer vorläufigen Mittheilung von Experimenten über die Wirkung rascher Druckverminderung nicht citirt haben, wird man begreifen, da ja die Arbeiten Cyon's diesen Gegenstand nicht direct berühren. Wir können doch nicht annehmen, dass von Cyon etwa darüber ungehalten ist.

An jenen Stellen unserer Mittheilungen, wo wir über das Verhalten des Blutdruckes in comprimirter Luft, sowie über die Wirkungen der Luftverdichtung des Näheren sprechen, wird er sich selbstredend genannt finden.

Wenn von Cyon uns vorwirft, wir hätten uns trotz Kenntniss der Anschauungen der englisch-amerikanischen Autoren nicht abhalten lassen, für die Gastheorie einzutreten, so wollen wir nur auf unsere bereits erschienene Publication: „Zur Kenntniss der Todesursache von Pressluftarbeitern" verweisen, worin wir auch durch kritische Besprechung der Sectionsbefunde am Menschen bemüht waren, die Richtigkeit der Gastheorie zu bestätigen.

Bezüglich unserer Versuchsmittel, sowie insbesondere bezüglich der gemachten Gasanalysen haben wir in unserer Arbeit auf das Nachdrücklichste die grossen, Anfangs schier unüberwindlichen Schwierigkeiten betont, mit denen wir zu kämpfen hatten, um am Arbeitsfeld selbst experimentiren und wissenschaftliche Studien anstellen zu können. Wir haben dort vor Allem auch auf den erschwerenden Umstand der räumlichen Trennung des chemischen Laboratoriums von dem Orte, wo wir über comprimirte Luft verfügten, aufmerksam gemacht, sämmtlich Momente, die, wie es scheint, von anderen Referenten unserer Arbeit, so von Zuntz in seiner werthvollen Besprechung beachtet und verstanden worden sind. Vielfach mussten wir uns äusseren Verhältnissen anpassen und die Versuche den gegebenen Mitteln entsprechend einrichten. Wir betrachten es als einen Erfolg, trotz aller dieser Schwierigkeiten eine so grosse Anzahl von Experimenten ausgeführt und durch dieselben nicht bloss strittige Punkte endgültig festgestellt, sondern auch vielfach Neues beobachtet zu haben.

Niemand wird wohl daran zweifeln, dass wir nichts sehnlicher gewünscht hätten, als bequem, mit zahlreichen Instrumenten versehen, noch weitere Detailstudien anstellen zu können, um die pathologischen Erscheinungen, deren Studium der specielle Zweck unserer Arbeit war, noch genauer verfolgen, um auch die physiologischen Effecte des Genaueren präcisiren zu können. Wir können nur bedauern, dass uns kein so gut eingerichtetes Laboratorium zur Verfügung stand, wie von Cyon im Institute von Bert. Was ge-

schehen konnte, ist geschehen, und Niemand wird sich wundern, dass es einem unter den angedeuteten Umständen oftmals nicht viel anders geht als dem Beobachter im Hochgebirge. Der Satz: „Il faut s'estimer heureux si l'on peut faire la moitié des observations auxquelles on s'est préparé", den G. Zumstein ausgesprochen hat, sei auch von uns citirt.

Wir wiederholen, was wir gesagt haben. Wir betrachten es als einen Erfolg, endgültig haben zeigen zu können, dass das in der Blutbahn freiwerdende Gas der Hauptsache nach aus Stickstoff besteht. Diese Behauptung zu bestätigen, darauf kam es uns bei den Gasanalysen vor Allem an, und diesbezüglich kommt auch die von uns selbst angedeutete Fehlerquelle, die jedoch nur für die Analyse der Herzgase eines Thieres Bezug hat, nicht in Betracht; wir halten unsere betreffenden Sätze aufrecht. Auf die Bemerkungen, die von Cyon zu unserem Compressionsapparate macht, wollen wir nur mit einigen Worten eingehen. Den Apparat von P. Bert wird man ja ohnehin in unserem Buche abgebildet finden. Wir hatten elektrisches Licht im Innern der Compressionskammer, wodurch es uns möglich war, die Versuchsthiere genau beobachten und Ablesungen an verschiedenen Instrumenten, unter Anderem auch an einem Blutdruckmessapparat, anstellen zu können; bezüglich dessen man unsere Arbeit: „Ueber das physiologische Verhalten des Pulses bei Veränderungen des Luftdruckes" vergleiche.

Wir haben auch des Näheren in der in Rede stehenden Publication auseinander gesetzt, warum wir keine Ludwig'sche Röhre anwenden konnten. Man denke sich die Schwierigkeit der Anbringung eines für 5 Atmosphären Ueberdruck bestimmten, über 5 Meter langen Rohres in der Hütte, wo sich unsere Experimentirschleuse befand. Wir betonen neuerdings: Das neue Sphygmomanometer von v. Basch hat sich für diese Untersuchungen sehr bewährt. Wir konnten, was hier noch erwähnt sei, die so wichtige Thatsache feststellen, dass sich in der Mehrzahl der Fälle der Blutdruck bei Compression der Luft um mehrere Atmosphären gar nicht ändert.

Wenn von Cyon ein besonderes Verdienst darin sieht und unseren Experimenten gegenüber hervorhebt: „Ich konnte also nicht nur an Versuchsthieren, sondern an mir selbst Beobachtungen über die Wirkungen hoher Drucke anstellen," so kann das für uns nur schmeichelhaft sein. Denn wenn von Cyon sich die Mühe genommen hätte, unsere übrigen bereits erschienenen Publicationen (siehe das Verzeichniss derselben in der eben citirten Arbeit) durchzusehen, so hätte er gewusst, dass wir an uns selbst, sowie an zum Zwecke

physiologischer Untersuchungen bestimmten Personen zahlreiche Messungen und Versuche angestellt haben, und zwar bei Compressionen der Kammerluft bis zu 2,6 Atmosphären Ueberdruck, während v. Cyon mit seinem Apparate nur einen Druck von 2,0 Atmosphären herstellen konnte; er hätte auch gewusst, dass wir persönlich im Luftballon aufgestiegen sind, um andererseits auch über die Effecte der Luftverdünnung Studien sammeln zu können. In Verfolgung unserer weiteren Mittheilungen wird er des Ferneren ersehen können, dass wir gerade auch auf Grund dieser Versuchsreihen gegen die mechanische Theorie eines vermehrten Druckes auf die Körperperipherie mit ihren weiteren Consequenzen etc. Stellung nehmen, für deren Zurechtbestehen von Cyon mit einer, wie uns scheint, zum Mindesten sehr gekünstelten Erklärung 1882 eingetreten ist. Wenn von Cyon daher in directem Anschluss zu dem obcitirten Satze sagt: „Ihre Compressionsapparate waren also für präcise physiologische Versuche ebensowenig brauchbar wie die Bert'schen," so ist dies nur seiner mangelhaften Vertrautheit mit unseren bisherigen vorläufigen Mittheilungen zuzuschreiben, was übrigens auch aus anderen Stellen seiner Arbeit hervorgeht. Von einem so scharfen Richter, wie von Cyon, sind wir doch berechtigt, grössere Genauigkeit zu verlangen, insbesondere, wenn er Dinge, die ihm entgangen sind, benutzt, um ein abfälliges Urtheil zu äussern.

Von entschiedener Unkenntniss der bei unseren Versuchen obwaltenden Verhältnisse ist die Correctur, die von Cyon im ironisirenden Stile an unseren Zeitangaben anbringt, indem er die Dauer der Compression und Decompression zusammen addirt und daraus die Zeit des Aufenthaltes unter Druckluft berechnet!!

Als ein Vertheidiger der Theorie einer mechanischen Wirkung der comprimirten Luft auf den Organismus wendet sich von Cyon in sachlicher Weise gegen unsere I. Versuchsreihe. Er findet diesbezüglich das Tödten der Thiere durch Schläge auf den Kopf nicht einwandsfrei, was wir in gewissem Sinne zugeben. Wir sind aber nach reiflicher Ueberlegung aller anwendbaren Todesarten schliesslich doch dazu gekommen, in der Weise vorzugehen, dass wir die Kaninchen an den Hinterbeinen emporhoben und sie durch einen oder mehrere rasch hintereinander geführte Schläge gegen das Hinterhaupt oder in's Genick tödteten. Dass Congestionen der inneren Organe oder des Gehirns nicht nachweisbar waren, zeigte eben, dass durch diese Tödtungsweise bei den betreffenden Thieren keine abnorme Blutvertheilung zu Stande kam und als Effect der Luftdruckveränderung nicht bestand.

Uebrigens geht ja noch aus anderen in unserer Publication mitgetheilten Versuchen, bei welchen dieses Moment nicht in Betracht kommt, sowie aus der Beobachtung am Menschen die Richtigkeit des I. Satzes hervor.

Bei Versuch 10 steht doch ausdrücklich der Zweck des Experimentes angegeben! Es handelte sich darum, die Veränderungen am Gehörorgane kennen zu lernen bei Thieren, die in 3 Secunden comprimirt worden waren und während der Decompression nicht gelitten hatten. Wegen specieller Studien der Pathologie des Gehörsorgans war es uns wünschenswerth, eben 8 Tage lang mit der Tödtung zu warten.

Was die Tödtung der Thiere durch Chloroform betrifft, so ist dieselbe aus eben dem Grunde, den von Cyon anführt, nur dort vorgenommen worden, wo es sich um die Frage nach einer geänderten Blutvertheilung gar nicht handelte.

Damit sind wir aber auch mit rein sachlichen Erwiderungen fertig.

Jeder, der die Worte „Aus 120 **ähnlichen** Versuchen" liest und dieselben in ihrem Zusammenhang betrachtet, muss die Absicht merken, mit der sie gesagt sind.

Es ist doch übersichtlich genug angegeben worden, worüber die einzelnen Versuchsreihen handeln, und liegen denselben doch **ganz verschiedene** Gesichtspunkte zu Grunde.

Auf die Prioritätsfrage Hoppe-Seyler-P. Bert wollen wir gar nicht eingehen, wir bemerken nur, dass wir von keinem Autor voraussetzen, dass er wissentlich die Arbeiten eines Vorgängers verschweigt.

Wieso von Cyon, der selbst keine Versuche über die Wirkung rascher Decompression ausgeführt hat[1]), dazu kommt, zu behaupten: „Die Beobachtungen von Heller, Mager, v. Schrötter über die Natur dieser Zufälle am Herzen, an den Gefässen und den Athmungsorganen stehen dagegen im grellsten Widerspruch mit den Thatsachen", und daraus weiter „eine grosse Gefahr unserer Betrachtungen" folgert, dafür fehlt uns jede Erklärung, umsomehr er doch ohne eigene Erfahrung die Thatsache des Freiwerdens von Gasblasen im Gefässystem anerkennt. Abgesehen davon, dass von Cyon, wie Jedermann beim Lesen dieses seines Abschnittes (S. 97 Z. 5—18 von oben) leicht ersehen wird, die Versuchsresultate während des Aufenthaltes in Druckluft

---

1) Dass v. Cyon nach 5—10 Minuten dauernder Decompression keine pathologischen Symptome beobachten konnte, ist verständlich.

mit den Beobachtungsergebnissen nach raschem Druckabfall, mit den Sectionsbefunden nach dem Ausschleusen verwechselt, oder vielmehr, dass er beides durcheinander wirft, wie bereits S. 96 Z. 11 von oben, steht er nicht an, unsere mühevollen, oft wiederholten Experimente unrichtig darzustellen. Vielleicht wird von Cyon, wenn er überhaupt will, das Eintreten schwerer Lähmungs- und asphyktischer Erscheinungen nicht mehr bezweifeln, wenn wir unsere diesbezüglichen nach Momentaufnahmen gefertigten Abbildungen, wenn wir des Ferneren unsere Tafeln zu den Veränderungen im Rückenmark, sowie endlich unsere Erfahrungen über den Werth der Recompression werden veröffentlicht haben [1]). Haben ja gerade die Decompressionsversuche, abgesehen von dem speciellen Interesse, einen besonderen Werth dadurch, dass die pathologischen Erscheinungen mit ihren consecutiven Veränderungen mit seltener Präcision eintreten und mit grosser Sicherheit beobachtet werden können.

Natürlich gibt es ja auch hier, wie auf allen Gebieten physiologischer und pathologischer Forschung, negative Resultate, und haben wir auf dieselben selbstredend ganz besonders hingewiesen, umsomehr, als sie uns für das Verständniss des Freibleibens von Krankheitserscheinungen bei rasch entschleusten Arbeitern oder rasch an die Oberfläche emporgezogenen Tauchern besonders wichtig waren.

Die negativen Beobachtungen erklären aber nicht die Unzulänglichkeit unserer Apparate zu derartigen Versuchen, wie v. Cyon behauptet.

Bei diesen Auseinandersetzungen wollen wir es bewenden lassen, um nicht die Seiten dieses werthvollen, wissenschaftlichen Arbeiten gewidmeten Archives unnütz mit Polemik zu belasten.

Die vorstehenden, in möglichster Kürze verfassten Bemerkungen glaubten wir uns jedoch schuldig zu sein, um bei der seinerzeitigen Reproduction der in Rede stehenden Versuchsreihen nicht etwaigen Missdeutungen zu begegnen.

Wir stehen für die von uns gemachten Beobachtungen vollkommen ein und halten die Schlussresultate unserer Arbeit insgesammt aufrecht.

Wir erklären des Ferneren unsere Erwiderung gegen von Cyon für abgeschlossen und würden nur, von dritter Seite aufgefordert, diesbezüglich nochmals zur Feder greifen.

1) Vgl. hierzu unsere Publication „Ueberarterielle Luftembolie“.

Ueber die scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Centrifugalkraft.

Von

Dr. J. Breuer und Dr. Alois Kreidl (Wien).

Es ist, soviel uns bekannt, zuerst von Purkynie beobachtet worden, dass der uns umgebende Raum einer Seitenneigung zu unterliegen scheint, wenn wir uns mit einiger Geschwindigkeit durch eine horizontale Curve bewegen; und Purkynie gab sogleich die Erklärung des Phänomens. Er beobachtete, auf der Scheibe eines Ringelspieles (Carroussel) stehend, und bemerkt[1]): „Das Gefühl des senkrechten Standes des Körpers mit dem der Schwungkraft verbunden, macht, dass die ganze gedrehte Scheibe (des Carroussels) nach der Seite stark geneigt erscheint, welche Erscheinung so auffallend und lebhaft ist, dass man sich unwillkürlich stark nach der Seite neigt, aus Besorgniss, aus der Scheibe herausgeschleudert zu werden, oder vielmehr (der Täuschung gemäss) von der stark geneigten Scheibe herabzugleiten.“ Den optischen Theil dieser Erscheinung, die entsprechende Neigung aller senkrechten Objecte und Linien, hebt Purkynie nicht hervor. Gerade diess ist jetzt allgemein bekannt, da es Gegenstand alltäglicher Beobachtung in jedem Schnellzuge ist.

Mach[2]) hat die Erscheinung zuerst genau untersucht. Der Beobachter wurde, „in einem Papierkasten eingeschlossen, auf dessen Innenseite sich ein verticaler Strich befindet,“ rasch in einem horizontalen Kreise bewegt. Er sitzt dabei so, dass er in der Richtung der Bewegung nach vorne blickt. „Sobald die Rotationsgeschwindigkeit constant geworden ist, meint der Beobachter, sammt dem Kasten constant seitwärts geneigt zu sein, und zwar glaubt er sich

---

1) Purkynie, Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Medicin. Jahrbücher Bd. 6 S. 88. Wien 1820.

2) Mach, Bewegungsempfindungen S. 27.

mit dem Kopfe von der Rotationsachse wegzuneigen. Beim Anhalten des Apparates glaubt er sich sammt der Umgebung wieder aufzurichten . . . . . . Hängt man bei diesem Versuch in den Papierkasten ein Pendel mit einem Gradbogen, so sieht man, dass bei den erreichbaren Rotationsgeschwindigkeiten dasselbe 10—20° ausschlägt, was eine Centrifugalbeschleunigung angibt, die rund $^1/_5$—$^1/_3$ der Schwerebeschleunigung beträgt. Dieses Pendel hält man nun bei der Rotation für vertical, den Kasten und sich selbst aber für schief. Doch schien es mir zuweilen, als ob die Verticale zwischen der Richtung des Pendels und der Achse meines Körpers enthalten wäre." Mach folgert aus diesen Versuchen und anderen bei veränderter Stellung des Körpers: „Man empfindet die Richtung der Massenbeschleunigung als Verticale"; combinirt sich die Gravitation mit der Centrifugalkraft, so „empfindet man die Richtung der resultirenden Massenbeschleunigung und hält diese für die Verticale". Wenn nun eine wirklich geneigte Richtung als vertical empfunden wird, so müssen wirklich verticale Linien schief erscheinen.

Kreidl[1]) hat diese Verlagerung der Verticalen als Reagens für den Zustand der Otolithenapparate der Taubstummen angewandt und als Vorstudie hierfür bei einer grossen Zahl von Vollsinnigen beobachtet. Dem in einem rotirenden Kasten eingeschlossenen oder vielmehr durch Tücher von der Umgebung isolirten Beobachter wurde die Aufgabe gestellt, er solle, wenn die Rotation gleichmässig geworden, einen auf einer grossen verticalen Holzscheibe drehbaren Zeiger vertical stellen. Dies thaten von 71 untersuchten gesunden Personen 70 mit einem Fehler, der immer im selben Sinne ausfiel, indem die Verticale im Sinne der Uhrzeigerbewegung gegen die Rotationsachse hin gedreht erschien und welcher im Durchschnitt $8^1/_2$° betrug. Die Rechnung ergibt, dass unter den Umständen des Versuches die Drehung der „resultirenden Massenbeschleunigung" 14°—15° betrug. Es lag also, wie es Mach beobachtet, die empfundene oder gesehene Verticale zwischen der wirklich senkrechten und der Richtung der resultirenden Massenbeschleunigung in der Mitte.

Wir gebrauchten eben die Worte: die empfundene oder gesehene Verticale. Es blieb nämlich die Frage unbeantwortet, ob

---

1) Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes. Dieses Archiv Bd. 51 S. 133 ff.

diese scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes durch die veränderte Empfindung der Verticalen direct bedingt ist, oder ob sie zunächst von einer reflectorischen Raddrehung der Augen abhängt. Wenn das Letztere der Fall ist, wenn eine reflectorische und unbewusste Frontaldrehung der Bulbi den senkrechten Meridian derselben schief stellt, so wird die Drehung des Gesichtsfeldes nicht bloss darum empfunden, weil sich die Empfindung der Verticalen geändert hat, sondern direct gesehen, weil sich die wirklich senkrechten Linien auf schrägen Meridianen der Netzhaut abbilden.

Wir[1]) glaubten sicher annehmen zu dürfen, „die Schrägstellung beruhe darauf, dass eine Raddrehung der Augen eintritt, deren Meridiane sich mit ihren oberen Hälften dem Centrum der Curve zuneigen. Diese Drehung der Augen ist eine Theilerscheinung der veränderten Perception der Verticalrichtung, die unter solchen Umständen eintritt. . . . . . Allgemein bekannt und anerkannt ist die Raddrehung der Augen, welche jede Neigung des Kopfes nach rechts und links dauernd, aber nur zum Theil (im Ausmaasse von $^1/_6$—$^1/_{10}$ des Winkels der Kopfneigung) compensirt. Die Raddrehung der Augen tritt gleichmässig ein, ob die Richtung der Gravitationsbeschleunigung für Körper und Kopf verändert wird, wie in den Rotationsversuchen, oder nur für den Kopf, wie bei der Kopfneigung. Es ist also sicher, dass sie eine Reflexinnervation ist, abhängig von der Richtung der Massenbeschleunigung, welche auf ein Organ im Kopfe wirkt, wenn man auch die Abänderung in der Empfindung der Verticalen bei den Centrifugalversuchen „leidlich aus Empfindungen des ganzen Körpers erklären (Mach) könnte."

In neuester Zeit hat E. v. Cyon[2]) die Behauptung aufgestellt, die scheinbare Schiefstellung der verticalen Linien beim Durchfahren von Eisenbahncurven hänge nur von der bekannten realen Schiefstellung der Wagen in den Curven ab, wodurch unser Urtheil über die Verticale beirrt werde. Auf diese Ansicht, welche schon durch die Versuche von Purkynie und Mach im Voraus widerlegt war[3]), haben wir hier nicht einzugehen. Aber v. Cyon sagte auch: „die problematische Raddrehung der Augen hat übrigens bei der Durchfahrt von Curven Niemand bemerkt", und wir müssen anerkennen,

1) Breuer, Ueber die Function der Otolithen-Apparate. Dieses Archiv Bd. 48 S. 207. — Kreidl l. c. S. 134.

2) v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Du Bois' Archiv 1897.

3) J. Breuer, Bogengänge und Raumsinn. Dieses Archiv Bd. 68 S. 642.

dass hier wirklich eine Lücke bestand. Die Raddrehung war erschlossen, aber nicht direct bewiesen worden.

Um diese Lücke auszufüllen, wiederholten wir die Rotationsversuche Mach's und Kreidl's mit einigen Modificationen. Der Apparat war der vor Jahren von Kreidl gebrauchte. „Derselbe besteht aus einem ungefähr 4 m hohen Balken, welcher um seine verticale Achse drehbar ist und einen 2 m langen Arm trägt, an dessen freiem Ende ein Sitzbrett befestigt ist. Dieses Sitzbrett hat eine Rücklehne und zwei Seitenlehnen, von denen die nach innen zu liegende gleichzeitig ein Fussbrett trägt, das überdiess durch zwei Eisenstangen gesichert ist. Vom vorderen Rande des Fussbrettes erheben sich drei nach oben convergirende Eisenstangen, welche eine mit grauem Papier bezogene Holzscheibe tragen. An der Peripherie der Scheibe sind zwei Tücher aus grauer dichter Leinwand befestigt. Mit ihrer Hülfe kann man sich vollständig nach aussen abschliessen und sieht nichts vor sich als die Scheibe." Auf dieser spielt ein Zeiger, der bequem mit der Hand vom Sitze aus verstellt werden kann. Da bei dem Versuche der Kopf senkrecht gehalten werden soll, aber immer starke Tendenz besteht, Kopf und Körper gegen die Achse hin zu neigen, ist ein Kopfhalter angebracht, welcher die Stellung des Kopfes sichert.

Die Rotation wurde wieder so geregelt, dass eine Umdrehung 5,5″ dauerte. Die periphere Geschwindigkeit eines Punktes, der 180 cm von der Achse entfernt war, betrug demnach 2.05 m in der Secunde; diese Entfernung von der Achse dürfte die Medianebene des Beobachters gehabt haben. Die Rechnung ergibt, dass die Centrifugalkraft 0,25 der Gravitationsbeschleunigung entsprach und demnach der Winkel, den die resultirende Beschleunigungsrichtung mit der Verticalen einschloss, 14° betrug.

Wenn man sich in dem Apparat einschliesst und drehen lässt, so tritt der horizontale Augennystagmus, welcher die horizontale Rotation compensirt, mit grosser Stärke auf; zugleich glaubt sich der Beobachter sammt der betrachteten Scheibe nach aussen zu neigen. Solange der Nystagmus besteht, ist genaue Fixation und damit jede genauere Beobachtung unmöglich. Er schwindet aber bald mit dem Gefühl der Rotation, während die Empfindung des Geneigtseins fortbesteht. Nur andeutungsweise bei den kaum vermeidlichen leichten Schwankungen der Rotationsgeschwindigkeit treten die horizontalen Augenbewegungen wieder auf. Beim Anhalten des

Apparates entwickelt sich natürlich der entgegengesetzte Nystagmus und überdauert die Schrägstellung ziemlich lange. Das scheinbare Aufrichten des Körpers und der Umgebung aus der geneigten Stellung erfolgt noch energischer als das Eintreten der Neigung, weil das Anhalten rascher geschieht, als das Erreichen der richtigen Geschwindigkeit und wohl auch, weil bei der eintretenden Ruhe des Apparates verwirrende Empfindungen wegfallen.

Wir hatten schon bei den ersten Versuchen den überzeugenden Eindruck gewonnen, dass die Seitenneigung eine ganz unmittelbare reale Sinneswahrnehmung sei, und es ist eben besonders das Aufrichten beim Stillestellen des Apparates, welches diesen Eindruck macht. Aber selbstverständlicher Weise kann ein solcher subjectiver Eindruck nicht als Beweis gelten, den wir vielmehr objectiv zu erbringen haben. Wurde ein Pendel auf der Scheibe befestigt, so haben wir aber dasselbe während der Rotation nie für senkrecht gehalten; woraus sich schon ergab, dass die Raddrehung, wenn sie bestand, bei uns immer nur einen Theil der Verlagerung der Verticalen compensirte.

W. Nagel hat[1]) die verschiedenen Methoden dargelegt, welche den Nachweis und die Messung von Raddrehungen der Augen ermöglichen. Für unsere Aufgabe erschien aber nur die Verwendung von Nachbildern zweckmässig. Die directe Beobachtung im Spiegel zeigt das Auftreten der Drehung in ihrem Beginne; aber in diesem Momente wie bei ihrem Schwinden hindert der Nystagmus die Beobachtung. Ebenso macht dieser die Verwendung des blinden Fleckes und seiner Verschiebung unmöglich; denn diese Methode, mit welcher Nagel die Raddrehung bei Seitenneigung bestimmt hat, setzt durchaus sehr genaue Fixation voraus, welche im Rotationsapparat nicht dauernd festgehalten werden kann. Andere Methoden verlangen einen starken Astigmatismus, den nicht alle Beobachter besitzen. Wir wandten uns desshalb der Nachbildmethode zu. Wenn ihre Genauigkeit zu wünschen lassen sollte, so trägt das hier nicht viel aus; denn auf sehr grosse quantitative Genauigkeit kann man bei Versuchen unter den hier bestehenden Bedingungen überhaupt nicht hoffen.

Um lange bestehende geeignete Nachbilder erzeugen zu können,

---

1) Nagel, Ueber compensatorische Raddrehungen der Augen. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane Bd. 12 S. 338 ff.

wurde in den Apparat der Strom der Beleuchtungsanlage eingeleitet, vor der Scheibe ein verticaler Platindraht gespannt und eine Glühlampe oberhalb des Beobachters befestigt, deren Licht durch ein Tuch abgedämpft war. Mittels eines Schalters konnte der Strom abwechselnd durch den Draht und die Lampe gesandt werden.

Der Versuch gestaltete sich nun folgendermaassen: Wenn der Beobachter sich im Sitz fixirt und mit den Tüchern abgeschlossen hatte, wurde das Zimmer verdunkelt, die Glühlampe gelöscht, der Draht zum Glühen gebracht und solange fixirt, bis ein genügend dauerhaftes Nachbild erzeugt war; nun wurde der Strom durch die Lampe geleitet, der Draht erkaltete, und zugleich wurde auf das Commando des Beobachtenden der Apparat in Rotation versetzt. Wenn der Nystagmus geschwunden und das Nachbild gut entwickelt war, bestrebte sich der Beobachter, den Zeiger mit dem Nachbild zur Deckung zu bringen oder beide parallel neben einander zu legen. Da das Nachbild ziemlich lange besteht, hat man zu Correcturen immer Zeit. Nun wurde der Apparat stillgestellt und der Winkel gemessen, welchen der Zeiger mit der Verticalen einschloss.

Da der Versuch einige Uebung im Beobachten von Nachbildern voraussetzt, beschränkten wir uns auf Versuchsreihen, in welchen Professor Exner und wir beide beobachteten. Das Resultat war folgendes:

Der Zeiger wurde constant mit seinem oberen Ende gegen die Rotationsachse hin verstellt, und zwar betrug die Abweichung von der Verticalen bei

Professor Exner durchschnittlich 7—8°,
Breuer „ 7—8°,
Kreidl „ $8^1/_2$°.

Ein auf dem senkrechten Netzhautmeridian erzeugtes Nachbild ist während der Drehung um diesen Winkel geneigt, und es ist also sicher, dass der scheinbaren Schiefstellung des Gesichtsfeldes eine reale, unbewusste Raddrehung der Augen zu Grunde liegt.

In den älteren Versuchen Kreidl's kam es darauf an, eine grosse Zahl von Personen zu prüfen, und es waren darum gewiss auch viele darunter, welche die gestellte Aufgabe nicht mit aller wünschenswerthen Exactheit erfüllen konnten. Trotzdem ergibt der Durchschnitt jener Versuche, dass sie bei derselben Rotations-

geschwindigkeit, bei der wir beobachteten, eine um $8^1/_2{}^0$ von der Verticalen abweichende Richtung für senkrecht hielten. Eine weitergehende Uebereinstimmung der beiden Versuchsreihen können wir nicht erwarten.

Wir sehen nun, dass die Fehlschätzung der Verticalen bei jenen Experimenten wirklich auf der Raddrehung beruhte, und es besteht also eine grosse Zahl von Versuchen, welche zeigen, dass beim Durchlaufen eines Kreises die Augen sich um die Sagittalachse drehen, wenn das Gesicht des Beobachters in tangentialer Richtung nach vorne oder rückwärts sieht, und zwar beträgt diese Drehung etwas mehr, als die Hälfte (etwa 0,6) des Winkels, welchen die Richtung der „resultirenden Massenbeschleunigung" mit der Verticalen einschliesst.

Wie verhält sich diese Erscheinung bei anderen Kopfstellungen?

Wenn man ebenso sitzt, wie bei den obigen Grundversuchen, aber den Kopf während der Drehung um 15^0 gegen die Rotationsachse neigt, so tritt keine Drehung des Nachbildes auf. Bei dieser Kopfstellung ist während der Drehung die (anatomische) verticale Kopfachse parallel der Richtung der Massenbeschleunigung. Das Ausbleiben der Raddrehung ist also begreiflich und nothwendig, wenn sie von einem im Kopfe befindlichen Organe abhängt; aber nur in diesem Falle. Denn Haltung und Empfindungen des Körpers sind bei dieser Anordnung völlig dieselben, wie bei den früheren Versuchen; auf den Kopf aber und seinen Inhalt wirkt dabei die Massenbeschleunigung während der Rotation in derselben anatomischen Verticalachse, wie während aufrechter Kopfhaltung in der Ruhe. Der Versuch beweist also, dass die Augenrollung nicht von den Schwereempfindungen des Körpers, sondern von einem Organ im Kopfe ausgelöst wird. (Es dürfte wohl die geringe Raddrehung, welche bei solcher Kopfneigung sonst auftritt [nach Nagel etwa $2^1/_2{}^0$], während der Rotation schwinden; aber unsere Beobachtungsmethode ist zu ungenau, um dies sicher wahrzunehmen.)

Ist das Gesicht bei dem Versuche nach vorne abwärts gerichtet, so dass sich die Stellung des Kopfes nur durch eine Drehung um seine horizontale Querachse von der in den Grundversuchen bestehenden unterscheidet, so bleibt die Raddrehung unverändert. Wenn das Gesicht des Beobachters nach der Achse oder nach der Peripherie

gewendet ist, wird sie Null. Es tritt ja dabei wahrscheinlich auch eine compensirende Innervation von Augenmuskeln auf, und zwar das Heben und Senken des Blickes; „der Beobachter glaubt mehr auf dem Rücken zu liegen, als wirklich der Fall ist"; aber während wir Neigung von Linien nach rechts und links von der Verticalen sehr scharf beurtheilen können, ist unsere Wahrnehmung von Neigungen in der Richtung der dritten Dimension, von uns weg und gegen uns zu viel stumpfer. Daher kommt es, dass in den Bahncurven die scheinbar schiefen Telegraphenstangen u. s. f. sogleich gerade zu stehen scheinen, wenn wir den Kopf drehen und senkrecht auf die Fahrtrichtung aus dem Fenster blicken, während wir ja gewöhnlich den Kopf nur um einen mässigen Winkel aus der Fahrtrichtung herausdrehen, auch wenn wir zum Fenster hinausschauen. Hierauf dürfte auch die Wahrnehmung v. Cyon's beruhen[1]): „es genüge, sich aus dem Waggon derart hinauszulehnen, dass man die Fensterrahmen und die Waggonwände nicht mehr als Vergleichsobjecte vor den Augen hat; sofort erscheinen die Telegraphenstangen wieder ganz aufrechtstehend. Ja, es genügt, die schief erscheinenden Bäume und Stangen durch einen Operngucker anzuschauen, um sie wieder ganz vertical zu sehen. Natürlich dürfen die Fensterrahmen nicht im Gesichtsfeld erscheinen." Wenn man sich aus dem Waggon hinauslehnt und wohl auch, wenn man durch das Glas hinaussieht, aber trachtet die Fensterrahmen nicht zu sehen, wendet man den Kopf aus der Fahrtrichtung in eine darauf senkrechte Stellung, und hierauf, nicht auf dem Mangel der wirklich schiefstehenden Vergleichsobjecte, beruht das Wegfallen der Schiefstellung senkrechter Linien.

Die hier nachgewiesenen Augendrehungen sind in jedem Betracht verschieden von den Augenbewegungen, welche bei activer und passiver Drehung des Kopfes auftreten und diese compensiren; und zwar sind sie verschieden sowohl in Bezug auf den Bewegungstypus, als auf ihre Leistung und auf ihre Entstehung und die auslösende Ursache. Sie sind anhaltende Stellungsveränderungen der Augen, bedingt durch gleichmässig dauernde, tonische Contraction von Augenmuskeln. Die „compensirenden" Bewegungen hingegen sind nystagmische, bedingt durch alternirende Contraction der Antagonisten. Will man von den beiden Bewegungen, aus welchen der Nystagmus

1) v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn S. 38.

besteht, nur die langsame zum Vergleiche heranziehen (was Manches für sich hat), so ist auch diese keine andauernde gleichmässige Stellungsveränderung des Auges, sondern Bewegung desselben, welche nach kurzer Zeit abbricht, um alsbald wieder zu beginnen; jedenfalls also von ganz anderem Typus, als die Raddrehung, welche unter dem Einfluss der Centrifugalkraft auftritt.

Indem bei Drehung des Kopfes in irgend einer Ebene die Augen in derselben Ebene und im entgegengesetzten Sinne gedreht werden, wird die Kopfdrehung für das Gesichtsfeld compensirt und dieses festgehalten. Dieses ist die für das Sehen hochwichtige Leistung der „compensirenden" Augenbewegungen. Die Raddrehung im Rotationsapparat, in der Eisenbahn-Curve u. dgl. leistet dieses nicht; im Gegentheil veranlasst sie eine falsche Orientirung des Gesichtsfeldes.

Die „compensirenden" Augenbewegungen werden durch Drehung des Kopfes um jede Achse ausgelöst; sie entspringen also einem Organe im Kopfe, welches Winkelbeschleunigungen percipirt. Sie schwinden bei Andauer der Rotation. Die hier besprochenen Raddrehungen dagegen persistiren, wenn bei längerer Dauer der Rotation jede Empfindung derselben geschwunden ist; sie haben mit der Drehung selbst gar keinen Zusammenhang. Aber sie hängen von dem Winkel ab, welchen die „Resultante der Massenbeschleunigung" mit der verticalen Kopfachse einschliesst (s. S. 500). Sie entspringen einem Organe im Kopfe, welches durch die Richtung geradliniger Massenbeschleunigung beinflusst wird. So ist auch der Ort des Entstehens verschieden für die beiden Arten der bei Rotation auftretenden Augenbewegungen. Wir halten für richtig, dass die „compensirenden" Augenbewegungen von den Ampullen, die durch Centrifugalkraft hervorgerufenen in den Otolithenapparaten ausgelöst werden. Wir gehen aber hier nicht weiter auf diese Frage ein, bezüglich welcher die vorliegende Untersuchung kein neues Argument gebracht hat.

Den besprochenen Augendrehungen analog oder vielleicht mit ihnen identisch sind aber jene, welche bei ruhendem Körper, d. h. ohne Rotation, durch dauernde Neigung des Kopfes ausgelöst werden, und welche diese in sehr geringem Betrage compensiren, nämlich nur $1/10$—$1/6$ des Neigungswinkels[1]). Auch diese Drehungen treten

1) J. Breuer, Function der Bogengänge. Wiener medicin. Jahrbücher 1879 S. 13 ff., S. 48. — W. Nagel, l. c.

nur auf, wenn die Richtung der Schwere, also der Massenbeschleunigung mit der verticalen Kopfachse einen Winkel einschliesst, fehlen also nach einer Drehung um die Verticalachse; sie hängen nicht von der Bewegung des Kopfes, sondern von seiner Lage zur Verticalen ab. Ihr Zweck, oder wenn man den Ausdruck vorzieht, ihre Leistung war bisher nicht zu entdecken; denn sie compensiren die Kopfneigung so wenig, dass nicht die Rede davon sein kann, es würde die Orientirung des Gesichtsfeldes mit ihrer Hülfe festgehalten.

Wir beobachten aber doch sonst nicht leicht einen gesetzmässigen Reflex, der ganz zwecklos wäre; am wenigsten im Gebiete des Gesichtssinnes und der Augenbewegungen. Und nun tritt zu diesen anscheinend zwecklosen Augenbewegungen bei Kopfneigung noch die hier besprochene verwandte Erscheinung bei Rotation hinzu, der wir ebenfalls eine Leistung im Interesse des Sehens absprechen mussten. So scheint dies Räthsel immer unlösbarer zu werden. Vielleicht bringt uns die folgende Erwägung der Lösung etwas näher. Wenn ein Mensch oder ein Thier, activ oder passiv bewegt, eine Curve beschreibt, so dass die Centrifugalkraft nach einer Seite wirkt, so wird die Innervation der Muskeln auf beiden Körperseiten abgeändert und der Körperschwerpunkt activ gegen die Achse der Bewegung hin verschoben.

Die hier besprochene Raddrehung der Augen ist ein Theil dieser Reaction, welcher durch die Versuchsbedingungen, durch das wohl unterstützte Sitzen und durch die Fixation des Kopfes künstlich isolirt wurde. Sie leistet nichts für das Sehen, und ist insoweit zwecklos. Aber sie ist ein Theil einer zweckmässigen Reaction des ganzen Körpers und erscheint so wenigstens in einem verständlichen Zusammenhange. — Sie wird ausgelöst, wenn die Massenbeschleunigung auf die beiden Seiten des Kopfes (wir meinen, auf die beiderseitigen Otolithenapparate) unsymmetrisch, einseitig wirkt. Ganz dasselbe ist aber der Fall, auch wenn bei Ruhe des Körpers der Kopf nach einer Seite geneigt wird. Auch da wirkt die Gravitation einseitig, unsymmetrisch auf den Kopf, und es tritt darum auch hier eine analoge Raddrehung der Augen auf, die wirklich völlig nutz- und zwecklos ist und ihre Erklärung nur durch den Zusammenhang mit den verwandten Erscheinungen findet.

Die Uebereinstimmung zwischen der Augendrehung bei Rotation und bei Kopfneigung betrifft aber nur die Art der Augenverstellung,

nicht ihr Ausmaass. Denn während die Raddrehung bei seitlicher Kopfneigung $^1/_{12}$—$^1/_{5,2}$ des Neigungswinkels beträgt (Nagel jun.), compensirt die Raddrehung bei Einwirkung der Centrifugalkraft mehr als die Hälfte (0,6) des Winkels, welchen die Massenbeschleunigung mit der Verticalen einschliesst. Worauf beruht dieser Unterschied? Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es doch dasselbe Organ, welches in beiden Fällen die Beschleunigungsrichtung empfindet und durch die Veränderung derselben in Bezug auf den Kopf afficirt, die Augenstellung abändert. Man sollte glauben, ein solches Organ müsste ganz gleichmässig afficirt werden, ob die Verticale den Winkel α mit der anatomischen Verticalachse des Kopfes einschliesst, weil der Kopf geneigt wurde, oder ob bei Rotation die „resultirende Massenbeschleunigung" sich ebenso verhält. (Die letztere verhält sich zur Gravitation wie 1 : 0,97, ein Unterschied, der wohl kaum in Frage kommt.) Wir müssen also die Ursache des bedeutenden Unterschiedes in den Umständen des Rotationsversuches vermuthen und haben zu untersuchen, worin sie bestehen mag.

Alle Muskelinnervationen, welche, vom Labyrinth aus angeregt, der Erhaltung des Gleichgewichtes dienen, sind in ihrer Art und Richtung, d. h. in der Auswahl der innervirten Muskelcombination determinirt durch die Empfindungen des Labyrinthes, die Stellung des Kopfes im Raume und zum Körper und die Stellung der Körpertheile zu einander. Ihre Stärke aber ist abhängig von dem Maasse, in welchem das Streben besteht, das Gleichgewicht zu erhalten, d. h. wesentlich von der Gefahr, zu fallen, welche wir empfinden. In geneigter, aber gut unterstützter Körperlage ist uns das Gleichgewicht völlig gleichgültig, so lange wir nicht in Gefahr sind, von der Unterlage herabzugleiten, und es wird darum auch kein Muskel zu seiner Erhaltung in Anspruch genommen, obwohl wir stehend schon einen Bruchtheil der Neigung durch eine Fülle von Bewegungen ausgleichen würden. Die Muskelinnervationen des „Tastschwindels" werden auf ein unmerkliches Minimum reducirt, wenn wir uns hinlegen; im Stehen sind sie von gewaltiger Intensität. Dieses Verhalten: reflectorische Bestimmung möglicher Bewegungen, welche aber erst wirklich ausgeführt werden, wenn ein anderes Bestreben das nöthige Innervationsquantum zur Verfügung stellt — ist durchaus nicht auf diesen Fall beschränkt. Hering hat[1]) bezüglich des Sehens wie der

1) Hering, Lehre vom binocularen Sehen S. 16, 38.

Sprache dasselbe Verhalten aufgezeigt. Jede Lautvorstellung bedingt die entsprechende Innervation der Sprachorgane, aber ob der Laut ausgesprochen wird, ob jene Bewegung realisirt wird, hängt gewöhnlich davon ab, ob wir sprechen wollen. Diese Intention liefert erst die nöthige Innervationsenergie. Es genügt aber eine grosse Intensität jener Vorstellung, um die Bewegung auch ohne Beihülfe des Willens auszulösen. (Vielleicht lässt sich der Vorgang mit dem Begriffe der „Bahnung" im Sinne Exner's vollständig decken.)

Ein analoges Verhältniss besteht auch bezüglich der Gleichgewichtserhaltung. Ist eines ihrer sensiblen Elemente sehr stark, entsteht z. B. plötzlich ein intensiver Labyrinthschwindel, so wird die Bewegung auch bei dem liegenden Menschen ausgelöst und derselbe gewaltsam im Bette umgedreht. Gewöhnlich aber wirken die Empfindungen, welche die sensiblen Elemente der Gleichgewichtserhaltung ausmachen, nur „richtend" (wenn es erlaubt ist, hier im Vorbeigehen diesen Terminus zu bilden). Der so eingestellte oder „gerichtete" Bewegungsapparat leistet die entsprechende Action nur unter dem Einflusse der Tendenz, stehen zu bleiben u. dgl., welche andererseits, wenn sie unter dem Einflusse der Angst übergross wird, durch ein zweckwidriges Uebermaass von Innervation die Gleichgewichtserhaltung schädigen kann. Anders als zu den Körpermuskeln aber verhalten sich die Labyrinthreize zu den Augenmuskeln. Hier besteht wirklich einfach reflectorische Beziehung; die Augenbewegungen treten im Liegen und Sitzen, wie im Stehen auf; aber ob nicht auch hier die Intensität der Muskelinnervation durch gesteigerte Tendenz, die Balance zu halten, erhöht wird? Wenn wir den Kopf zur Seite neigen, haben wir nicht die mindeste Sorge, desshalb zu fallen. Hingegen, wenn im Rotationsapparat die Centrifugalkraft auf uns wirkt, empfinden wir gegen unser besseres Wissen die Angst, ausgeschleudert zu werden. Sollte es auf diesem Unterschiede beruhen, dass sich in dem einen Fall die Augen um einen kleinen Bruchtheil des Neigungswinkels, im anderen um 0,6 des analogen Winkels drehen?

Um darüber Aufklärung zu gewinnen, suchten wir die Raddrehung bei Seitenneigung unter Verhältnissen zu bestimmen, bei denen das Gleichgewicht wirklich bedroht erschien; auf schiefem Brette schief stehend; auf schief gestelltem Stuhle schief sitzend u. dgl. m. Und zwar wurden diese Versuche mit der Methode des blinden Fleckes angestellt. Sie gaben aber keine Bestätigung jener Vermuthung; die Raddrehung blieb immer sehr

gering. Doch war freilich eine wirkliche Sorge, oder vielmehr die instinctive Empfindung des bedrohten Gleichgewichtes dabei nicht zu erzielen. Entweder wir glitten wirklich vom Stuhle oder wir fühlten uns sicher. — Ein anderer Weg wäre gewesen, die Rotationsversuche so lange zu wiederholen, bis jene instinctive, elementare Empfindung des Fallens durch die Gewohnheit geschwunden war. Vielleicht hätte sich damit auch der Raddrehungswinkel auf ein Minimum verkleinert. Wir konnten diess aber nicht durchführen, weil wir aus äusseren Gründen den doch recht voluminösen Rotationsapparat nicht länger im Stande erhalten konnten. So bleibt diese, immerhin untergeordnete, Frage offen.

Aber noch nach anderer Richtung hin erscheint die unvollständig compensirende Raddrehung fragwürdig. Sehen wir einen Schlittschuhläufer, der eine Curve ausfährt, so neigt sich sein ganzer Körper um den vollen Betrag des Winkels nach einwärts, um welchen durch den Zutritt der Centrifugalbeschleunigung die Verticale für ihn nach aussen verlagert wird. Es ist nicht nöthig, den Winkel zu rechnen und zu messen. Würde sich der Schlittschuhläufer um einen geringeren Winkel einwärts neigen und also unvollständig compensiren, so würde er nach aussen stürzen; er compensirt also in vollem Betrage, und er thut diess gewiss auf Grund und nach Maassgabe seiner Gleichgewichtsempfindungen. Wie stimmt dieses volle Compensiren durch die Körpermusculatur mit dem unvollständigen durch die Augenmuskeln? Wir betrachten doch sonst mit Recht die letzteren als die feinst arbeitenden Muskelapparate des Körpers, und der Einfluss der Labyrinthenempfindungen auf sie ist, wie bemerkt, directer und zwingender, als auf die übrige Musculatur.

Wir glauben, dass die folgende Betrachtung einige Klarheit in die Sache bringen könne. Wir nehmen an, dass die compensatorische Innervation, welche wir in der Tendenz uns gegen die Achse hin zu neigen wahrnehmen, auch an der Körpermusculatur, sowie an den Augen nur einen Bruchtheil des zu compensirenden Winkels ausgleiche; dass also der Körper zunächst nur um die Hälfte desselben, oder etwas darüber, nach einwärts geneigt wurde. Ist der Winkel, den die Körperachse mit der Richtung der Massenbeschleunigung einschliesst, nun durch die entsprechende Seitenneigung auf die Hälfte reducirt, so besteht die auslösende Empfindung

um die Hälfte vermindert noch fort und verursacht weitere Neigung um $^1/_4$ des ursprünglich zu compensirenden Winkels; und so würde die richtige Stellung in Annäherungen gewonnen, in einer Reihe wie $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$ . . . Diess böte den Vortheil, dass ein oft gefährliches Uebercompensiren vermieden würde; dieses könnte sehr leicht eintreten, wenn von vornherein der ganze Winkel auf einmal durch Neigung des Körpers auf Null reducirt werden sollte, und tritt wirklich ein, wenn der Vorgang jener Ausgleichung durch Angst gestört und die Innervationen übertrieben werden.

Wir fassen das Resultat dieser kleinen Arbeit dahin zusammen:

Wir empfinden, wie Purkynie und Mach gesagt haben, die Richtung der Massenbeschleunigung. Aendert sich diese Richtung durch den Hinzutritt einer seitlich auf den Körper wirkenden horizontalen Beschleunigung zur Gravitation, so tritt eine Raddrehung der Augen auf, welche während der Dauer jener Einwirkung anhält und die Hälfte (0,6) des Ablenkungswinkels beträgt. Die Drehung des Sehraumes, die Schiefstellung verticaler Linien, welche unter solchen Verhältnissen wahrgenommen wird, beruht also auf einer wirklichen unbewussten Drehung der Augen.

Anhang
von
Dr. Alois Kreidl.

Auf Grund der von uns gemeinsam angeführten Versuche glaube ich jetzt auf einige Einwendungen zurückkommen zu sollen, welche Strehl[1]) gegen die Deutung meiner älteren Versuchsergebnisse an Taubstummen erhoben hat.

Ich sagte damals[2]): „Nun wird wohl Niemand behaupten, dass unsere Empfindungen der Schwere und das damit zusammenhängende Urtheil über die Verticale allein vom Otolithenapparate vermittelt wird; es kommen vielmehr sicher noch unsere Hautempfindungen, Gesichtsempfindungen in den Extremitäten u. dgl. sehr wesentlich in

1) H. Strehl, Beiträge zur Physiol. des Ohres. Dieses Archiv Bd. 61 S. 205.
2) l. c. S. 134.

Betracht. Ob aber der Otolithenapparat auch eine Bedeutung dabei hat, muss sich zeigen, wenn man Taubstumme, also voraussichtlich wenigstens theilweise otolithenlose Menschen auf diese Täuschung in Betreff der Verticalen prüft."

Ich fand nun, „dass von 62 Taubstummen" (welche die Aufgabe hatten, einen Zeiger während der Rotation vertical zu stellen) „13 diesen Zeiger annähernd vertical stellten, also keiner Täuschung über die Richtung der Verticalen verfielen", und schloss daraus, dass dieser Unterschied vom Normalen dem mangelhaften oder geschädigten Vestibularapparat zugeschrieben werden muss.

Die Erklärung für den Umstand, dass bloss bei 13 (also 21 %) der Taubstummen diese Täuschung wegfiel, während ungefähr 50 % der Taubstummen den anderen (von den Bogengängen ausgelösten) Reflex auf die Augenbewegungen, nämlich den Nystagmus, nicht zeigten, bezog ich darauf, dass die Bogengänge viel häufiger Sitz der Erkrankungen sind als das Vestibulum. „Auch ist in Betracht zu ziehen," hob ich hervor, „dass wir zur Orientirung im Raume viel reichere Hülfsmittel besitzen, als zur Perception von Drehungen, spielen ja hier die oben erwähnten Druckempfindungen (des Körpers) u. dgl. eine Rolle."

Strehl bemerkt nun mit Bezug auf dieses Versuchsergebniss Folgendes: „Kreidl schreibt dem Vestibularapparat noch eine andere Leistung zu, deren Nutzen für die Organisation noch viel schwerer verständlich ist. Der Defect des Organes soll nämlich das Bewusstsein der resultirenden Richtung aus Schwer- und Centrifugalkraft verhindern. Nach ihm wäre aber der Defectuöse gegenüber dem Normalen geradezu im Vortheil, denn ersterer erkennt auf dem Carroussel die absolute Verticalrichtung richtig, der Normale wird durch die Centrifugalkraft getäuscht!"

„Aber gerade dieses Erkennen der Verticalrichtung seitens des Taubstummen ist so unbegreiflich, dass man den Versuchen gegenüber misstrauisch wird. Er kann doch unmöglich eine Erinnerung oder eine verwendbare Gewohnheit mitbringen, sondern ist während der Drehung auf sein Sinnesorgan allein angewiesen. Er befindet sich aber in einer Situation, in welcher nun einmal die Richtung der Massenbeschleunigung von der Verticalen gesetzmässig abweicht und in jeder Hinsicht, für die Sinne so gut wie für ein Glas Wasser, in die Resultante aus Schwer- und Centrifugalkraft fällt. Entweder hat der Taubstumme noch Sinne übrig, um diese Richtung zu er-

kennen, dann muss er schief einstellen, oder er hat keine übrig, dann müsste er gar nicht oder sinnlos einstellen. Wie er dazu kommt, auf die absolute Verticale einzustellen, ist unbegreiflich, und der Versuch kann daher nicht im Sinne Kreidl's acceptirt werden."

Was nun die erste Bemerkung betrifft, dass der Taubstumme sich trotz seines Defectes gegen den normalen Menschen im Vortheil befinde, so habe ich darauf Folgendes zu erwidern:

Durch unsere Sinnesorgane sind wir den verschiedensten Täuschungen unterworfen; um ein bekanntes Beispiel herauszuheben, führe ich die Erscheinung an, dass man, auf einer Brücke stehend, den Eindruck hat, sich mit ihr stromaufwärts zu bewegen, wenn man längere Zeit das vorbeifliessende Wasser betrachtet. Wird Jemand behaupten wollen, dass der Blinde, der dieser Täuschung nicht unterliegt, gegenüber dem sehenden, vollsinnigen Menschen im Vortheil ist? Oder wird man behaupten können, dass der Farbenblinde, der gewisse Contrasterscheinungen nicht sieht, besser daran ist, als ein Mensch mit farbentüchtigen Augen?

Es würde nicht schwer fallen, noch eine ganze Reihe solcher Beispiele anzuführen.

Was den zweiten Punkt anbelangt, so erfordert er in der That eine Erläuterung.

Strehl meint: entweder es fehlt dem Taubstummen der Sinnesapparat, mit Hülfe dessen er die Richtung der Massenbeschleunigung erkennt, dann kann er überhaupt nicht die Verticalempfindung haben, id est, er müsste jenen Zeiger sinnlos einstellen, oder er hat ihn, dann ist nicht einzusehen, warum er nicht der Täuschung verfällt.

Dazu ist nun vor Allem zu bemerken, dass der Vestibularapparat nicht das einzige Sinnesorgan ist, mit Hülfe dessen wir die Verticale beurtheilen. Weder Breuer, noch ich, noch sonst Jemand von den Anhängern der Lehre vom statischen Sinne haben dies je behauptet, im Gegentheil, Alle haben ausdrücklich hervorgehoben, dass das Individuum noch viele andere Hülfsmittel besitzt, welche bei der Orientirung im Raume eine grosse Rolle spielen; ich verweise hier nochmals auf die Eingangs citirte Stelle aus meiner älteren Arbeit. Hier handelt es sich vielmehr nur um die Empfindung der Verticalen, soferne bei derselben der Gesichtssinn mitspielt. Sitzt ein normaler Mensch in jenem Kasten, ist sein Kopf in aufrechter Stellung fixirt, und hat er die Aufgabe, den Zeiger vertical zu stellen, so leitet ihn dabei wesentlich der Gesichtssinn. Er verschiebt so lange, bis sich

der Zeiger auf dem verticalen Netzhautmeridian abbildet. Wird nun der Kasten in Rotation versetzt, so führen die Augen unbewusst eine Raddrehung aus, und da sich in Folge dessen die wirklich senkrecht stehenden Objecte nicht mehr auf dem verticalen Netzhautmeridian abbilden, so erscheinen sie dem Beobachter schief.

Auch der Taubstumme stellt aus demselben Grunde im ruhenden Kasten vertical ein; während der Drehung bleibt jedoch der Reflex der Raddrehung bei ihm aus, und da sich der verticale Zeiger nach wie vor auf seinem verticalen Netzhautmeridian abbildet, so wird er nun der Täuschung nicht unterliegen, das heisst, er wird wieder vertical einstellen.

Somit hat der Taubstumme in der That Apparate, Haut-, Gelenksnerven etc. und das Auge, welche ihn über die Verticale orientiren, wie Strehl voraussetzt, desshalb kann er den Zeiger richtig vertical stellen; in Bezug auf das letztgenannte Organ aber fehlt ihm der Reflex der Raddrehung bei der gegen die Medianebene des Körpers geneigten Richtung der Massenbeschleunigung. Desshalb verfällt er der optischen Täuschung nicht, der der Vollsinnige unterliegt.

Jodothyrin und Atropin.

Von

E. von Cyon.

(Vorläufige Mittheilung.)

Meine Untersuchungen über die Beziehungen der Schilddrüse zum Herzen haben bekanntlich unter Anderem ergeben, dass Jodothyrin einen ausgesprochenen Einfluss auf die regulatorischen Herznerven auszuüben vermag: es erhöht in hohem Grade die normale Erregbarkeit der Vagi und Depressores, und ist im Stande, die in Folge der Thyreodektomie oder der Erkrankung der Schilddrüsen herabgesetzte Erregbarkeit dieser Nerven wieder herzustellen. Es war unter diesen Umständen von hohem Interesse zu erforschen, ob diese Fähigkeit des Jodothyrins auch bei vollständiger Lähmung der Vagi durch Atropin sich wird äussern können. Bei der Wiederaufnahme meiner Studien über die Verrichtungen der Schilddrüsen suchte ich vorerst diese Frage zu erledigen.

Meine hierauf gerichteten Versuche sowohl an thyreodektomirten als an normalen Kaninchen haben nun ein eclatantes Ergebniss geliefert: Das Jodothyrin ist im Stande, die durch Atropinwirkung vollständig erloschene Erregbarkeit der Endapparate der Vagi momentan wieder herzustellen. Bei Kaninchen, welche nach Einspritzung von 0,2 ccm einer 2‰ Atropinlösung in die Vena Jugularis eine so vollkommene Lähmung der Vagusenden zeigten, dass auch Reizstärken von 1000 E. nicht im Stande waren, irgend eine Wirkung der Vagi auf das Herz auszuüben, gelang es mir sofort nach Einspritzung von 2—4 ccm einer Jodothyrinlösung (1 ccm = 0,9 mg Jod), auch mit viel schwächeren Reizstärken Verlangsamungen der Herzschläge um mehr als die Hälfte zu erlangen. Die Vergrösserungen der Excursionshöhen solcher Vaguspulse waren von 4—5 mm auf 14—16 mm.

Die Versuchsdauer vom Beginne der Atropineinspritzung bis zur Herstellung der Vaguserregbarkeit durch die Einführung von Jodothyrin brauchte 2 Minuten nicht zu überschreiten.

Auf die Tragweite dieses Ergebnisses für die physiologische Rolle des Jodothyrins, sowie auf mehrere Eigenthümlichkeiten seiner Wirkungen, werde ich noch bei der ausführlichen Mittheilung der noch fortgesetzten Versuche zurückkommen. Hier will ich nur auf den einen Umstand aufmerksam machen, welcher in auffälliger Weise die Bedeutung dieser Substanz hervortreten lässt. Kronecker hat seit Jahren die Beobachtung gemacht, dass bei den Berner Kaninchen das Herz sich in ganz sonderbarer Weise den Atropinwirkungen gegenüber verhält: während sonst die lähmende Wirkung des Atropins auf den Vagus nach 20—30 Minuten von selbst zu schwinden beginnt[1]), erholt sich der Vagus der Berner Kaninchen auch nach vielen Stunden nicht mehr; die Nervi Vagi bleiben gelähmt.

Da, wie ich schon mehrmals hervorgehoben habe, in Bern die meisten Kaninchen an strumösen Krankheiten leiden, so ist es jetzt wohl gestattet, anzunehmen, dass die definitive Lähmung der Vagi durch das Atropin bei ihnen von dem Wegfalle des Jodothyrineinflusses herrühre.

Wenn ich mich beeile, das vorläufige Ergebniss meiner Versuche über die Wirkung des Jodothyrins auf atropinisirte Herzen zu veröffentlichen, so geschieht dies in der Absicht, den Physiologen eine leicht auszuführende Versuchsweise mitzutheilen, die sich ganz vorzüglich dazu eignet, den mächtigen Einfluss dieser Substanz auf die Herznerven zu demonstriren.

---

1) Siehe z. B. die Mittheilung des Dr. Gnauke in der Berliner physiologischen Gesellschaft (Archiv von Du Bois-Reymond 1881) über Atropinversuche, die er unter Kronecker's Leitung ausgeführt hat.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Weiteres über die Wirkung starker Ströme auf den Querschnitt der Nerven und Muskeln.

Von

L. Hermann.

Vor Kurzem habe ich in diesem Archiv Bd. 67 S. 240 eine merkwürdige Erscheinung mitgetheilt, welche man an in Wasser versenkten, longitudinal durchströmten Nerven- und Muskelfasern beobachtet[1]). Bei weiterer Verfolgung dieses Phänomens habe ich dadurch Fortschritte machen können, dass es mir gelang, die vorläufig als „Einrollung" bezeichnete störende Gerinnungserscheinung, welche die Haupterscheinung meist bald unterbrach, möglichst zu vermeiden. Da die Einrollung, wie früher berichtet, anscheinend von einem elektrolytischen Product herrührt, das von den Metallrändern her in der Flüssigkeit sich ausbreitet, habe ich die Entfernung zwischen Präparat und Metallrändern gegen früher beträchtlich vergrössert, indem ich die durchströmte Flüssigkeitsstrecke verlängerte. Zugleich wurde, um grosse Stromdichte zu gewinnen, die Breite der Strecke vermindert, indem als Deckglas nicht ein gewöhnliches quadratisches, sondern ein schmales rechteckiges Glasstück verwendet wurde. Um bei dem jetzt sehr vergrösserten Widerstande hinreichende Stromstärken zu gewinnen, wurden sehr hohe Potentialdifferenzen, bis zu 140 Volt, herangezogen.

1) In dieser Arbeit habe ich (S. 246) einige ältere Beobachtungen über Austritt von Nervenmark in Wasser, Säuren u. dgl. angeführt. Nachträglich möchte ich hier noch eine Mittheilung von H. Vierordt erwähnen (Arch. d. Heilkunde Bd. 18 S. 179, 1876), welcher an eingetrockneten Nerven beim Zerfasern in destillirtem Wasser einen fächerförmigen Austritt des Markes beobachtete; mit dieser, offenbar im Vergleich zu dem galvanischen Austritt geringfügigen Erscheinung (als Austrittslänge wird 3—4 Faserbreiten angegeben) sind die von mir bei blosser Wasserwirkung gesehenen und a. a. O. erwähnten Austritte anscheinend identisch.

Das Verfahren ist also nunmehr folgendes:

Auf eine Glasplatte von 180 mm Länge und 45 mm Breite (für das grosse Zeiss'sche Stativ) sind zwei sehr dünne (ca. 0,01 mm) Stanniolblätter von 30 mm Breite geklebt, dergestalt, dass dieselben zwischen sich einen Raum von 23 mm Länge freilassen, und beide Schmalseiten der Glasplatte erreichen, um die Reitklemmen aufzunehmen. Als Deckglas dient ein etwa 30 mm langes und 5 mm breites Stück dünnen Objectträgerglases. Das kurze Stück Nerv oder Muskel (3—5 mm lang) kommt longitudinal in die Mitte zu liegen. Der capillare Raum unter dem Deckglase, dessen Höhe, in Anbetracht der Dicke des Stanniols und seiner Klebschicht, auf mindestens 0,03 mm zu veranschlagen ist, und durch dickere Präparate entsprechend grösser wird, muss ganz, ohne jede Luftblase, von Wasser erfüllt sein, und besonders ist darauf zu achten, dass das Wasser beiderseits den Stanniol erreicht und den Raum zwischen Stanniol und Deckglas mit erfüllt. Als Kette diente in der Regel der ganze Accumulator des Instituts, d. h. 36 Elemente, zusammen etwa 70 Volt. Oft wurden noch zwei Tauchbatterien, von 20, resp. 18 Elementen mit in den Kreis aufgenommen, d. h. noch etwa 35—70 Volt.

Trotz dieser hohen elektromotorischen Kräfte ist bei der Länge und dem geringen Querschnitt (ca. 0,15 qm) der Wasserstrecke die Stromstärke so gering, dass man kaum etwas von Gasentwicklung am Stanniol sieht. Bei besser leitenden Flüssigkeiten, namentlich physiologischer Kochsalzlösung (s. unten), tritt dagegen beträchtliche Gasentwicklung ein, welche durch Aufhebung des Contactes sehr störend wirken kann, wenn man auch hier grosse Spannungen verwendet.

Schon in der ersten Mittheilung habe ich angeführt, dass der anodische Inhaltsaustritt des Nerven in physiologischer Kochsalzlösung ausbleibt, was sich seitdem immer wieder bestätigt hat; dagegen ist er in destillirtem Wasser und in verdünntem Alkohol grossartig. Der Grund liegt, wie schon bemerkt, darin, dass die 0,6 %ige Kochsalzlösung eine zu gut leitende Nebenschliessung zum schlecht leitenden Nerven bildet. Es kommt für die Erscheinung eben nicht auf die Stromdichte in der Flüssigkeit, sondern auf diejenige im Nerven an. An diesem Umstande scheitert auch der Versuch, diejenige Stromdichte direct durch Intensitäts- und Querschnittsmessung zu ermitteln, welche für das Zustandekommen der Erscheinung nöthig ist. Um diese Aufgabe trotzdem einigermaassen zu lösen, suchte ich nach Flüssigkeiten, deren Leitungsvermögen zwischen dem des Wassers und dem der 0,6 %igen Kochsalzlösung liegt und also derjenigen des Nerven näher kommt, so dass man annehmen darf, dass die Stromdichte im Nerven nicht sehr stark von der der umgebenden Flüssigkeit verschieden ist. So gelangte ich zur An-

wendung einer Kochsalzlösung von 0,1 %, in welcher der Austritt sehr schön, und mit geringeren Spannungen als in destillirtem Wasser zu Stande kommt.

Für diese Lösung lässt sich nun die den Versuchsbedingungen entsprechende Stromdichte leicht in absolutem Maasse annähernd feststellen. Ich erinnere daran, dass ich als Einheit für Stromdichten die Grössen Δ und δ vorgeschlagen habe[1]), welche seitdem schon von mehreren Autoren acceptirt worden sind. Δ bedeutet eine Stromstärke von 1 Ampère auf 1 qm Querschnitt, und δ den millionten Theil dieser Dichte, d. h. 0,001 Milli-Ampère pro qm. In unserem Falle, wo gegen den Widerstand der durchströmten Flüssigkeitssäule alle übrigen Widerstände des Kreises verschwinden, ist die Dichte unabhängig vom Querschnitt q der Flüssigkeit und nur abhängig von der Länge l ihrer Säule, von ihrem Leitungsvermögen λ, und von der elektromotorischen Kraft E; es ist nämlich

$$\text{der Widerstand } w = \frac{l}{\lambda q},$$

$$\text{die Intensität } i = \frac{E}{w} = \frac{\varepsilon \lambda q}{l},$$

$$\text{also die Dichte } \frac{i}{q} = \frac{E\lambda}{l}.$$

Drückt man l in Metern aus (in unserm Falle also $l = 0{,}023$), λ durch die Verhältnisszahl des Leitungsvermögens zu demjenigen des Quecksilbers, E in Volt, so gibt der angeführte Ausdruck für die Dichte dieselbe in unserem Maasse Δ an, wenn man den erhaltenen Werth noch durch 1,06 (das Verhältniss zwischen Ohm und Siemens'scher Quecksilbereinheit) dividirt, was übrigens für die erreichbare Genauigkeit kaum in Betracht kommt. Das Millionfache der erhaltenen Werthe gibt also die Dichte in δ-Einheiten an.

Der ungefähre Betrag von λ ist nun bei Zimmertemperatur:

für möglichst reines destillirtes Wasser[2])	$71 \cdot 10^{-12}$
„ Regenwasser[2])	$19 \cdot 10^{-10}$
„ 0,1 %ige Kochsalzlösung[3])	$17 \cdot 10^{-8}$
„ 0,6 „ „ [3])	$91 \cdot 10^{-8}$

1) Dieses Archiv Bd. 57 S. 394 f. 1894.

2) S. Wiedemann, Elektricität. 3. Aufl. Bd. 1 S. 569.

3) Interpolirt nach Landolt u. Börnstein, phys.-chym. Tabellen. 2. Aufl. S. 481.

Hieraus berechnen sich folgende ungefähre Dichtenbeträge:

	pro 1 Volt	pro 70 Volt	pro 140 Volt
für reinstes Wasser	0,003 δ	0,2 δ	0,4 δ
für Regenwasser	0,078 δ	5,5 δ	10,9 δ
für 0,1% Kochsalz	6,97 δ	488,1 δ	976,2 δ
für 0,5% Kochsalz	37,32 δ	2612,8 δ	5225,6 δ

Die Zahlen für reinstes Wasser können für unsere Versuche mit destillirtem Wasser absolut nicht in Betracht kommen, da sie sich auf ein sehr mühsam von Fr. Kohlrausch hergestelltes und sich nicht lange haltendes Product beziehen. In unsern Versuchen, in welchen das destillirte Wasser mit thierischen Theilen in Berührung ist, wird sein Leitungsvermögen eher dem des Regenwassers nahe kommen, die Dichte also zu mindestens 5—10 δ zu veranschlagen sein; im Nerven wird aber, da er die Stromfäden wegen seines besseren Leitungsvermögens in sich zusammenzieht, eine noch erheblich höhere Dichte herrschen. Aus den Versuchen mit 0,1 procentiger Kochsalzlösung darf man schliessen, dass die zum Zustandekommen der Erscheinung erforderliche Dichte im Nerven selbst von der Ordnung mehrerer Hunderte von δ ist. Zum Vergleich sei erwähnt, dass an in Wasser versenkten Nerven eine Gesammtdichte von 0,05 δ bereits genügt, um die starke Phase des Zuckungsgesetzes zu geben, und dass curarisirte Muskeln in Wasser bei 0,08 δ die ersten Schliessungszuckungen zeigen[1]). Jedenfalls dürfen also die zur Hervorrufung des Austritts erforderlichen Stromdichten als relativ ungemein hohe bezeichnet werden.

Die Beobachtung geschah fast durchweg mit Objectiv C und Ocular 2 von Zeiss, bei Abbe'schem Condensator und stark verengter Irisblende.

Bei der jetzigen Anordnung erlangt nun, wie beabsichtigt war, der Inhaltsaustritt aus dem anodischen Nervenquerschnitt sehr viel grössere Entwicklung als vorher, weil die „Einrollung" sich, wenn überhaupt, erst nach sehr langer Zeit einstellt. Die Länge der pilzförmigen Austrittsfigur, vom Querschnitt aus in der Achsenrichtung gemessen, kann über 30 Faserbreiten erreichen; der Austritt ist makroskopisch leicht sichtbar. Am besten ist es für Nerven, nach

1) Vgl. a. a. O. S. 395 Anm.

wie vor Wasser zu nehmen, weil in 0,1 %iger Salzlösung Einrollung u. s. w. ziemlich früh eintritt.

Ausser dem Austritt und dessen Zurückzucken beim Oeffnen sieht man in Wasser sehr deutlich die blassen Bindegewebsumhüllungen am Längsschnitt des dünnen Nervenstücks am Anodenende anschwellen und bei der Oeffnung zuckungsschnell wieder abschwellen. Ferner erkennt man eine Divergenz der Nervenfasern in der Nähe des anodischen Querschnittes und eine gegenseitige Wiederannäherung beim Oeffnen. Alle genannten Oeffnungswirkungen sind verstärkt beim Schliessen in entgegengesetzter Richtung.

Am Muskel hat die jetzige Anordnung im Vergleich zur früheren weit mehr Neues zu Tage gefördert als am Nerven. Der Muskel leitet beträchtlich besser als der Nerv, wie längst bekannt ist und sich dadurch bestätigt, dass er die Austrittserscheinung auch in 0,6 %iger Kochsalzlösung zeigt. Indess ist vom Gebrauch derselben wegen starker Gasentwicklung und Trübung durch elektrolytische Producte abzurathen. Dagegen ist hier der Gebrauch der 0,1 %igen Kochsalzlösung am Platze, und empfehlenswerther als der des destillirten Wassers. Die für den Versuch nöthigen möglichst dünnen, glatten und mit scharfen Querschnitten versehenen Faserbündel entnimmt man am besten den tieferen Muskeln des Froschoberschenkels, besonders der dem Knochen zugewandten Seite oder dem Innern des Muskels. Man fasst mit einer in feinen Spitzen endigenden Pincette ein möglichst dünnes Bündel, schneidet hinter der Pincette mit der Scheere ein und isolirt nun durch sanften Zug das Bündel von seiner Nachbarschaft; dann schneidet man es so weit von der Pincette wie möglich quer durch, überträgt es sofort auf die trockene Glasplatte, lagert es durch Zug longitudinal, und macht erst jetzt den zweiten Begrenzungsschnitt, indem man das auf der Platte liegende Stück von dem in der Pincette noch gehaltenen Rest abtrennt. Nun wird die vorher auf der Unterfläche mit der Lösung benetzte Deckplatte gleich in richtiger Lage aufgelegt und, falls noch Flüssigkeit zur vollen Erfüllung des capillaren Raumes fehlen sollte, ein Tropfen an den Rand des Deckglases gebracht, und nach erfolgter Vollsaugung des Raumes der Rest mit Fliesspapier entfernt. Das Muskelbündel muss womöglich gleich beim Auflegen auf die Glasplatte die nöthige Dünne haben, weil beim Zerzupfen mit Nadeln die Fasern ihre glatte parallele Streckung verlieren. Wird ein Zerzupfen wegen zu grosser Dicke des Bündels

nöthig, so nimmt man einen Tropfen der 0,1 procentigen Lösung zu Hülfe; die in beschriebener Weise entnommenen, von zwei Querschnitten begrenzten Bündel zerfallen äusserst leicht beim Gebrauch der Nadeln in dünnere, und es ist nur darauf zu achten, diesen eine gerade Lage zu geben, und Berührung der Querschnitte zu vermeiden.

Mit den angegebenen Strömen zeigt nun auch der Muskel einen ungemein überraschenden Inhaltsaustritt am anodischen Querschnitt, von welchem in der ersten Mittheilung nur Rudimente angegeben sind. Derselbe ist neben dem Nervenaustritt zweifellos die grossartigste mir bekannte mikroskopische Bewegungserscheinung und übertrifft diejenige des Nerven noch an Zierlichkeit. Mit ungemeiner Macht sieht man den Inhalt, und zwar stets sehr ausgesprochen fibrillär gestreift, aus dem Sarkolemm herausquellen, wobei er sich durch Divergiren der Fibrillen verdickt; zugleich aber zieht sich das Sarkolemm lebhaft zurück, indem ein stark lichtbrechender Abschnürungsring längs dem freiwerdenden Inhalt sich rasch zurückstreift. Es ist zweifellos, dass gegenüber der ursprünglichen Fluchtlage des Querschnitts sowohl der Inhalt nach aussen wie das Sarkolemmende nach innen sich bewegt. Der Betrag der Hervorquellung des Inhaltes kann absolut genommen so ziemlich den des Nerveninhalts erreichen; in Muskelfaserbreiten ausgedrückt beträgt er etwa bis zu 3 oder 4, und ungefähr ebensoviel die Sarkolemmretraction. Schliesslich wird die Erscheinung durch Einrollung unterbrochen.

Sehr bemerkenswerth ist, dass man häufig einzelne Fasern, deren Ende zufällig rückwärts umgebogen ist, sich unter der Einwirkung der Anode, offenbar unter dem Andrang des fibrillären Inhaltes grade strecken und nun sofort den Inhalt austreten sieht. Diese Gradstreckung kommt aber nur zu Stande, wenn die Faser ziemliche Bewegungsfreiheit hat, d. h. wenn die Flüssigkeitsschicht nicht allzudünn ist. Druck auf das Deckglas ist überhaupt bei allen diesen Versuchen zu vermeiden.

Die Vorgänge am Kathodenende sind weit weniger klar zu entziffern. Oft sieht man lange Zeit gar Nichts, während das Anodenende meist sofort nach der Schliessung den Austritt zeigt. Nach längerer Schliessung werden die kathodischen Faserenden sehr blass und erhalten undeutliche Contouren. Zuweilen sieht es so aus, als ob der fibrilläre Inhalt sich aus dem liegen bleibenden Sarkolemm

in die Faser hinein zurückzieht unter Entleerung des letzteren. In einigen Fällen habe ich diese Zurückziehung sehr energisch sich vollziehen sehen. Beobachtung mit polarisirtem Lichte bestätigte, dass die blassen Sarkolemmenden keinen anisotropen Inhalt hatten.

An frei beweglichen gestreckten Faserenden sieht man nicht selten unter dem Einfluss der Kathode hakenförmige Umbiegung eintreten, so dass der Querschnitt nach der Anode sieht, und nun folgt sofort lebhafter fibrillärer Austritt. Die Kuppe des Hakens entleert sich dabei sichtlich und reducirt sich auf blosses Sarkolemm.

Wenn man dagegen dünne Faserbündel so umknickt, dass beide Hälften dicht zusammenliegen, und nun die Umknickungsstelle, an welcher die Faserlängsschnitte eine convexe Krümmung darbieten, zur Anode macht, so sieht man nur Anschwellung der betr. Faserstellen, die so stark werden kann, dass die Krümmung sich zu einem breiteren Bogen ausrundet; einigemal habe ich hierbei an einzelnen Fasern ein Einreissen des Sarkolemms und hierauf sofortiges fibrilläres Herausströmen beobachtet. Die Kathode wirkt auf solche Umbiegungsstellen blassmachend, ebenfalls unter Anschwellung; deutliche Entleerung nach innen habe ich nur sehr selten constatiren können.

Die Ueberlegung, dass man mit noch höheren Spannungen vielleicht noch mehr sehen kann, und dass sehr kurze Durchströmungen, wenn sie sich nur häufig genug wiederholen, zu denselben Effecten führen müssen wie anhaltende, führte mich auf die Anwendung sehr starker Inductionsströme. Zur Erzeugung derselben wurde ein grosser Ruhmkorff'scher Inductor von 20 cm Funkenlänge mit Quecksilberunterbrecher verwendet, mit ganz demselben Betrieb wie zur Hervorbringung der Röntgenstrahlen. Hier zählen die Spannungen nach Tausenden von Volt. Schon in der ersten Mittheilung habe ich angeführt, dass ein gewöhnlicher Schlitten-Inductionsapparat an der Anode der Oeffnungs-Inductionsströme den Nervenaustritt bewirkt. Mit dem grossen Apparat sind nun die Erscheinungen sowohl am Nerven wie am Muskel ungemein grossartig. Der anodische Austritt erfolgt in unzähligen zuckungsartigen Vibrationen, offenbar entsprechend dem Tempo des Unterbrechers. Aber auch am Kathodenende kommen nicht unbeträchtliche Austritte zu Stande, was kein Wunder ist, da hier die Schliessungs-Inductionsströme ihre Anode haben, welche bei so starken Apparaten hinreichend kräftig sind, um ebenfalls zu wirken. Principiell Neues

aber ergaben die Versuche mit Inductionsströmen nicht. In vielen Fällen werden sie ausserdem sehr gestört und unterbrochen durch starke Erhitzung der durchströmten Flüssigkeit. Man sieht dann plötzlich, namentlich am Muskel, das Präparat durch Coagulation sich in einen verkürzten und verdickten Strang verwandeln, oft auch die Frontlinse des Objectivs sich durch Wasserverdampfung beschlagen[1]), da die Deckplatte sehr schmal ist.

Dem Ziele, die hier sich darbietenden Erscheinungen zu begreifen, sind wir, wie mir scheint, etwas näher gekommen. Zweifellos handelt es sich um physikalische Vorgänge im engeren Sinne, d. h. um solche, welche auch am todten Objecte sich abspielen. Auch die Lebenserscheinungen sind sicher in letzter Instanz physikalische, aber von solcher Complicirtheit, dass unsere Erwartung, den Zusammenhang zu durchschauen, sehr herabgestimmt ist, und viele Enttäuschungen erlebt.

Die Erscheinung, um welche es sich hier handelt, ist an die Structur des Nerven und des Muskels gebunden; an keinem anderen Object habe ich bisher etwas Vergleichbares auffinden können. Das Wesentliche lässt sich kurz so ausdrücken, dass der Strom den Inhalt der Röhren dieser Gebilde nach der Anode, die Scheide nach der Kathode drängt. Nebenher spielt sich die gewöhnliche Wasserfortführung im feuchten Gewebe nach der Kathode hin ab.

Dass es sich hier nicht um das blosse Reuss-Jürgensen'sche Phänomen handelt, d. h. um die Fortführung suspendirter kleiner Partikel zur Anode, ist ohne Weiteres klar. Trotzdem gehört anscheinend der Vorgang in das gleiche physikalische Gebiet. Die jetzt herrschende, von G. Quincke und dann von Helmholtz mathematisch durchgeführte Theorie dieses Gebietes[2]) lässt sich folgendermaassen kurz formuliren. Flüssigkeiten, welche in Röhren irgend welcher Art eingeschlossen sind, besitzen gegen die Röhrensubstanz im Allgemeinen eine Potentialdifferenz, so dass längs ihrer Oberfläche eine elektrische Doppelschicht ausgebreitet ist. Wird nun ein Strom durch die Flüssigkeit in axialer Richtung geleitet, so be-

---

1) Dieselbe Ursache hatte auch die in Bd. 67 S. 261 angegebene analoge Erscheinung (ohne Deckglas), welche ich mir damals nicht recht erklären konnte.

2) Die Literatur desselben findet man zusammengestellt in Wiedemann's Elektricitätslehre. 3. Aufl. Bd. 2 S. 153 ff., 166 ff., und in Winkelmann's Handbuch der Physik. Bd. 3 Abth. 1 S. 493 ff. Von späteren Arbeiten sei noch angeführt: Saxén, Ann. d. Physik. N. F. Bd. 47 S. 46. 1892.

wegt sich letztere, wenn das Rohr eng genug ist, durch die elektrische Ladung und die innere Reibung nach demjenigen Pole, welcher entgegengesetztes Vorzeichen hat wie die innere der Doppelflächen; zugleich hat die Wand selbst eine Tendenz zu entgegengesetzter Verschiebung, welche aber nur an frei beweglichen Wandtheilen, oder an den mit solchen vergleichbaren suspendirten Körpern zur Wirkung gelangt, sobald letztere sich elektrisch dem Sinne nach wie die Wand verhalten. Wird umgekehrt der Röhreninhalt durch irgend eine Kraft in axiale Bewegung versetzt, so wird durch Transmission geladener Wandelemente eine elektromotorische Kraft in der Flüssigkeit erzeugt, deren Richtung nothwendig dieselbe ist, wie die der Strömung, welche ein der Flüssigkeitsverschiebung gleichgerichteter galvanischer Strom erzeugen würde (Quincke's Diaphragmaströme).

Wendet man diese Theorie auf unsre Erscheinung an, so würde sich ergeben, dass der Röhreninhalt der Nerven- und Muskelfasern sich negativ elektrisch gegen die Scheide verhält, da er sich nach dem positiven Pol hin bewegt. Ausserdem müsste, wenn es gelänge den Inhalt in den Röhren mechanisch axial zu verschieben, ein galvanischer Strom, resp. eine elektromotorische Kraft entstehen, welche der Verschiebung entgegengesetzt gerichtet ist. Leider ist vor der Hand keine Aussicht, einen solchen Diaphragmastrom der Nerven und Muskeln nachzuweisen[1]).

Die Annahme einer Potentialdifferenz zwischen Inhalt und Hülle der Röhren im angegebenen Sinne genügt jedenfalls, die Haupterscheinung zu erklären. Die Verschiebung des Inhaltes in den Röhren stösst zweifellos auf enorme Reibungswiderstände, und es ist kein Wunder, dass sie nur in der Nähe offener Enden, d. h. am Querschnitte ausgiebig zur Wirkung kommt. Uebrigens sieht man gelegentlich die nach der Anode gerichtete Inhaltsverschiebung sehr deutlich sowohl in Nerven- wie in Muskelfasern, wie für erstere schon in der früheren Mittheilung erwähnt ist (S. 253). Auch in Muskelfasern habe ich Andeutungen davon oft gesehen; ebenso aber ist der Drang nach der Anode an dem Anschwellen der Umbiegestellen und vor Allem an der Gradstreckung gekrümmter Faserenden äusserst deutlich zu sehen. Die Divergenz der ausgetretenen Massen in

1) Erwähnt sei, dass Du Bois-Reymond die Möglichkeit erwogen hat, den Muskel- und Nervenstrom durch Diaphragmaströme zu erklären (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867 S. 492; Ges. Abhandlungen Bd. 2 S. 293). Dieser Gedanke hat übrigens nichts zu thun mit dem hier, weiter unten, erörterten.

Gestalt der mehrfach beschriebenen Figuren könnte einestheils aus gegenseitiger Abstossung derselben durch gleichnamige Ladung hergeleitet werden. Möglicherweise aber genügt zur Erklärung schon einfach der Verlauf der Strömungslinien, welchen die Massen folgen müssen: da für das Zustandekommen der Erscheinung vielleicht wesentlich ist, dass das eingetauchte Object besseres Leitungsvermögen (richtiger Längsleitungsvermögen, im Hinblick auf die von mir gefundenen grossen Differenzen der Längs- und Querleitung) habe als die umgebende Flüssigkeit, so werden in letzterer die Strömungslinien gegen die Faserquerschnitte hin sich zusammenziehen müssen.

Aber da die Faserhüllen nicht starr sind, so werden auch sie, und zwar nach der Kathode hin, sich etwas verschieben müssen. Dass man diese Zurückstreifung an den Sarkolemmen sehr deutlich sieht, ist schon erwähnt. An den Nerven ist hiervon nichts Deutliches zu constatiren; es liegt aber auf der Hand, dass die Neurilemme vermöge ihrer engen Röhrenform sich viel steifer verhalten müssen als die Sarkolemme. Im Gegentheil sieht man am Nerven, wie früher erwähnt, die Neurilemme am Anodenende etwas aus der gemeinsamen Perineuriumscheide heraustreten, was ich dahin ausdrückte (S. 256 der ersten Mittheilung), dass sie von dem herausdrängenden Mark eine Strecke weit mitgenommen werden. Auch hierfür gibt es ein sprechendes längst bekanntes Analogon. Wenn eine in Glasröhren eingeschlossene Flüssigkeit suspendirte Theilchen enthält, so bewegen sie sich in der Nähe der Wand nach der Anode, in der rasch nach der Kathode strömenden Achsenschicht werden sie dagegen mit nach der Kathode gerissen. Mechanische Adhäsion kann also unter Umständen die elektrische Bewegung umkehren.

Bis hierher handelte es sich nur um Röhrenwand und Röhreninhalt als Ganzes. Mehrfach ist hervorgehoben worden, dass daneben sich die gewöhnliche Elektrotransfusion des Wassers im Gewebe abspielt. Dies ist keineswegs ein Widerspruch. Das Wasser, welches in den feinen Fugen und Poren jedes feuchten Gewebes enthalten ist, verhält sich anscheinend gegen seine Begrenzungen positiv wie in Glasröhren, in feuchtem Thon etc., und wird nach der Kathode geführt. Die Sarkolemme, Neurilemme, Perimysien, Perineurien sind als solche durchtränkten porösen Substanzen anzusehen, ebenso aber auch der Röhreninhalt, welcher weder im Nerven noch im Muskel als einfache homogene Flüssigkeit angesehen werden kann. Alle diese Theile werden also in sich die gewöhnliche Elektrotrans-

fusion zeigen; auch wäre es kein Wunder, wenn sich in ihnen Körnchenbewegungen nach der Anode fänden. Mit anderen Worten: die specifische Erscheinung, welche uns beschäftigt, ist die gröbere, durch das Verhalten des Inhalts zur Scheide bedingte; die Elektrotransfusion ist der allgemeinere und feinere Vorgang.

Wir haben zur Erklärung unseres Phänomens an der Hand der herrschenden physikalischen Theorie die Annahme gemacht, dass der Inhalt der Muskel- und Nervenröhren sich negativ gegen die Hüllen verhält. Dies müsste sowohl während des Lebens als nach dem Absterben der Fall sein. Wäre es nur für den Lebenszustand gültig, so könnte man versucht sein, den ruhenden Muskel- und Nervenstrom als eine Bestätigung dieser Annahme anzusehen, oder umgekehrt eine Theorie dieser Ströme auf dieselbe Annahme zu gründen. Denn wenn wir einen Querschnitt anlegen, würde der negative Inhalt blossgelegt. Die Grösse der elektromotorischen Kraft der Muskeln und Nerven würde in keinem wesentlichen Widerspruch stehen zu der Ordnungszahl der Potentialdifferenzen, welche zur Erklärung der angeführten physikalischen Erscheinungen theils angenommen werden müssen, theils gefunden sind.

Zwar hat schon du Bois-Reymond die Möglichkeit discutirt, den Muskel- (und Nerven-)strom auf eine Potentialdifferenz zwischen Inhalt und Hülle im angegebenen Sinne zurückzuführen[1]). Er hat bekanntlich diese Möglichkeit verworfen, weil ein querdurchschnittener Muskel auch dann noch den Muskelstrom gibt, wenn man nicht direct vom Querschnitt ableitet, sondern vom Längsschnitt eines zweiten Muskels, der mit seinem Längsschnitt dem Querschnitt des ersteren anliegt. Der Inhalt des ersten Muskels ist, meint er, jetzt an beiden Ableitungsstellen von Hüllensubstanz begrenzt, könnte also keinen Strom zeigen. Diese Beweisführung du Bois-Reymond's, welche als classisch gilt, ist, wie nähere Ueberlegung sofort zeigt, durchaus nicht zwingend, und es ist nur durch den Umstand, dass er dem unversehrten Muskel irrthümlich Strom zuschrieb und daher von vornherein gegen jene Erklärung des Muskelstromes eingenommen sein musste, begreiflich, dass er diese Beweisführung für ausreichend halten konnte. Denn es ist klar, dass die Substanz, welche am Querschnitt zu Tage tritt, himmelweit verschieden ist von derjenigen, lebendigen, welche mit dem Sarkolemm in Berührung

1) du Bois-Reymond, Untersuchungen üb. thier. Elektr. Bd. 1 S. 558 f.

ist. Besässe also wirklich der Muskelinhalt eine Negativität gegen das Sarkolemm, so brauchte sie nicht dadurch aufgehoben zu werden, dass man auch vom Querschnitt durch Anlegung von Sarkolemm, d. h. von dünnen Faserbündeln in unwirksamer Anordnung, ableitet.

Die Möglichkeit, den ruhenden Muskel- und Nervenstrom von einer Negativität des Faserinhalts gegen die Hülle abzuleiten, wäre in der That sehr beachtenswerth, zumal sie die von mir gegen du Bois-Reymond nachgewiesene Stromlosigkeit der unversehrten ruhenden Organe ohne Weiteres ergeben würde, und verdient eine Prüfung, nachdem wir auf ganz anderem Wege zu dieser Annahme gelangt sind. Allein, wie schon angedeutet, muss sie deswegen verworfen werden, weil die Erscheinung, welche uns auf sie geführt hat, ebenso kräftig an todten wie an lebenden Organen auftritt, während doch Muskel- und Nervenstrom nach dem Tode bis auf zweifelhafte Spuren verschwinden. (Auch würde zur Erklärung der Actionsströme die weitere, ganz unvermittelt dastehende Annahme nöthig sein, dass erregter Inhalt weniger oder gar nicht gegen die Hülle wirke.) Die Stromlosigkeit todter Organe, welche quer durchschnitten sind, nöthigt uns anzunehmen, dass der Gegensatz zwischen Inhalt und Hülle, welcher nach der Theorie die Austrittserscheinung verursacht, zu schwach ist, um einen Längs-Querschnittsstrom zu geben, und doch stark genug, um die Erscheinung zu verursachen. Also scheint die Stromlosigkeit der todten querdurchschnittenen Organe mit unserer Annahme wohl vereinbar, der Muskel- und Nervenstrom aber kann nicht auf dieselbe zurückgeführt, sondern muss nach wie vor von dem elektromotorischen Vorgange an der Demarcationsfläche hergeleitet werden.

Nachträglicher Zusatz:

In einer soeben erschienenen Mittheilung von F. Braun (Ann. der Physik. N. F. Bd. 63 S. 324) werden Versuche an Glasröhren und Membronen angegeben, welche zu dem von mir gefundenen Austrittsphänomen in Beziehung stehen sollen. Da mir dieser behauptete Zusammenhang nicht klar geworden ist, so muss ich abwarten, ob vielleicht der Verf. ausführlicher auf denselben zurückkommen wird.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität zu Lund.)

Versuche über das Vermögen der Salze einiger Stickstoffbasen in die Blutkörperchen einzudringen.

Von

Dr. S. G. Hedin.

Zur Zeit, wo ich meine Versuche über die Permeabilität der Blutkörperchen[1]) publicirte, hatte ich nur drei Ammoniaksalze bezüglich ihres Verhaltens zu den Blutkörperchen geprüft[2]). Es hatte sich dabei herausgestellt, dass Ammoniumchlorid und Bromid, wenn sie dem Blute zugegeben werden, sich auf Plasma und Blutkörperchen annähernd gleich vertheilen, wobei die Blutkörperchen etwas aufquellen; das Sulfat dringt auch in erheblicher Menge in die Blutkörperchen ein, bleibt aber hauptsächlich im Plasma enthalten. In derselben Weise wie diejenigen Stoffe, welche nicht oder nur in geringer Menge in die Blutkörperchen eindringen (Zuckerarten, Amidosäuren, Salze der fixen Alkalien), führt das Ammoniumsulfat wohl eine Schrumpfung der Blutkörperchen herbei, aber nicht in dem Maasse wie die oben genannten Substanzen[3]). Desswegen wurde auch gefunden, dass von dem Ammoniumsulfat eine weit grössere Menge in die Blutkörperchen aufgenommen wird, als z. B. von den untersuchten Salzen der fixen Alkalien. Da somit das Ammoniumsulfat in Bezug auf die Blutkörperchen eine besondere Stellung einnimmt, schien es mir angemessen, das Verhalten dieses Salzes einer näheren Prüfung zu unterziehen, sowie die Untersuchung auch auf andere Ammoniaksalze und Salze anderer Stickstoffbasen auszudehnen.

Hierbei habe ich dieselbe Methode angewandt wie bei meinen vorher publicirten Versuchen.

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 229.

2) l. c. S. 265 u. f.

3) l. c. S. 271 u. f.

Zunächst wurden also 3 Vol. Blut mit 1 Vol. etwa isotonischer Kochsalzlösung vermischt (Blutmischung A). Dann wurden 3 Vol. des Blutes mit 1 Vol. einer Wasserlösung versetzt, die ausser dieselbe Kochsalzmenge, wie zur Blutmischung A gebraucht wurde, auch noch die zu prüfende Substanzmenge enthielt (Blutmischung B). Die beiden Blutmischungen A und B wurden centrifugirt, das Plasma abpipettirt und die Gefrierpunkte beider Flüssigkeiten ermittelt[1]). In besonderen Proben der beiden Blutmischungen wurde durch Centrifugiren untersucht, ob die in der Blutmischung B enthaltene Substanz das Blutkörperchenvolumen beeinflusste, was natürlich der Fall war, wenn die Blutmischungen A und B verschiedene Blutkörperchenvolumina ergaben. Wenn die Substanz eine Vermehrung oder Verminderung des Blutkörperchenvolumens hervorgerufen hatte, wurde die für die Blutmischung B gefundene Gefrierpunktserniedrigung für unverändertes Blutkörperchenvolumen umgerechnet[2]).

Die Gefrierpunktserniedrigungen werden mit $\triangle$ bezeichnet; die für die Blutmischung B sofort erhaltene, folglich auf unverändertes Blutkörperchenvolumen nicht umgerechnete Gefrierpunktserniedrigung wird umgeklammert geschrieben ($(\triangle)$). Die Differenz der beiden für B und A gefundenen Gefrierpunktserniedrigungen ergibt die durch die zugegebene Substanz verursachte Gefrierpunktserniedrigung, welche ich mit *a* bezeichnet habe.

Die Gefrierpunktserniedrigung *b*, welche dieselbe Substanzmenge ergeben hätte, wenn sich dieselbe auf Plasma und Blutkörperchen gleich vertheilt hätte, wurde in folgender Weise ermittelt. 3 Vol. Blutplasma wurden in einem Falle mit 1 Vol. der zur Blutmischung B gebrauchten Salzlösung und in einem anderen mit 1 Vol. der zur Mischung A verwendeten Salzlösung vermischt. Wie ersichtlich, ist

---

1) Anstatt des Gefrierpunktes des Plasmas kann man auch den des Blutes resp. der Blutmischung bestimmen, da das Plasma und das entsprechende Blut ganz denselben Gefrierpunkt besitzen. Da es aber nach meiner Erfahrung viel leichter ist, den Gefrierpunkt des Plasmas als den des Blutes zu ermitteln, habe ich bei allen folgenden Versuchen mit dem Plasma gearbeitet. Die Beobachtung, dass der Gefrierpunkt des Plasmas der nämliche ist wie der des Blutes, glaubt Hamburger für sich beanspruchen zu können (Centralblatt f. Physiologie Bd. 11 Nr. 7 S. 217, 1897), obwohl Dreser vor Hamburger dasselbe gefunden hat (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 22 S. 306, 1892); auch ich habe dasselbe constatirt (Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 5 S. 388, 1895) und für praktische Zwecke benutzt (Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 293 u. f.).

2) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 250.

die Differenz der Gefrierpunkte dieser beiden Plasmamischungen die eben mit b bezeichnete Grösse. Je nachdem der Quotient

$$\frac{a}{b} > 1, \frac{a}{b} = 1 \text{ oder } \frac{a}{b} < 1$$

gefunden wird, enthält von der zugesetzten Substanz das Plasma mehr, ebensoviel oder weniger als das gleiche Volumen an Blutkörperchen.

In ein paar Fällen habe ich die Vertheilung des zugesetzten Salzes auch durch Stickstoffbestimmungen der aus den Blutmischungen B und A erhaltenen Plasmamengen zu ermitteln versucht. Die Differenz (x) der genannten Stickstoffmengen (für etwaige Volumveränderungen corrigirt) rührt offenbar von dem zugegebenen Salz her, und wenn diese Differenz durch die Differenz (y) getheilt wird, welche erhalten worden wäre, wenn das Salz sich auf Plasma und Blutkörperchen gleich vertheilt hätte, wird eine Zahl erhalten, die dem Quotient $\frac{a}{b}$ gleich kommen soll[1]).

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der Versuche über. Die Angaben über das Blutkörperchenvolumen beziehen sich alle auf das unverdünnte Blut — nicht auf die Blutmischungen.

Bei allen Versuchen wurde Rindsblut verwendet, das durch Zugaben von 1 g Natriumoxulat auf 1 Liter Blut am Coaguliren verhindert wurde.

Ammoniaksalze.

Zunächst lasse ich diejenigen Salze folgen, welche nur schwer in die Blutkörperchen einzudringen vermögen.

Ammoniumsulfat, $(NH_4)_2SO_4$.

In Bezug auf dieses Salz ist daran zu erinnern, dass nach meinen vorher publicirten Untersuchungen[2]) Versuch 30 (S. 269) bei 0,2 g Mol. Am_2SO_4 pro Liter Blutmischung $\frac{a}{b} = 1,19$ und bei 0,1 g Mol. $\frac{a}{b} = 1,14$ erhalten wurde. Die entsprechenden Werthe für $\frac{x}{y}$ waren 1,20 resp. 1,13. Da es hiernach möglich wäre, dass dieses Salz sich bei verschiedenen Concentrationen etwas ungleich verhält, habe ich den Versuch wiederholt und Bestimmungen von $\frac{a}{b}$ ausgeführt bei 0,3, 0,2, 0,1 und 0,05 g Mol. pro Liter Blutmischung.

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 265.

2) Pflüger's Archiv Bd. 68.

Versuch 1.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 36,7 % Blutkörperchen (für das unverdünnte Blut berechnet; siehe oben); $\Delta = 0{,}602°$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Am_2SO_4-Lösung mit 1,2 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 28,5 % Blutk.; $(\Delta) = 1{,}964°$; $\Delta = 2{,}131°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Am_2SO_4-Lösung mit 0,8 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 31,1 % Blutk.; $(\Delta) = 1{,}546°$; $\Delta = 1{,}636°$.

B_3) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Am_2SO_4-Lösung mit 0,4 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 35 % Blutk.; $(\Delta) = 1{,}105°$; $\Delta = 1{,}124°$.

B_4) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Am_2SO_4-Lösung mit 0,2 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 38 % Blutk.; $(\Delta) = 0{,}877°$; $\Delta = 0{,}865°$.

Aus A und B_1 berechnen wir $a_1 = 2{,}131 - 0{,}602 = 1{,}529°$.

3 Vol. Plasma + 1 Vol. der zur Blutmischung A gebrauchten Salzlösung gab $\Delta = 0{,}600°$.

3 Vol. Plasma + 1 Vol. der zur Blutmischung B_1 verwendeten Salzlösung gab $\Delta = 1{,}835°$.

Wir bekommen also $b_1 = 1{,}835 - 0{,}600 = 1{,}235°$.

$$\frac{a_1}{b_1} = \frac{1{,}529}{1{,}235} = 1{,}24.$$

Aus A und B_2 erhalten wir $a_2 = 1{,}034°$. b_2 wurde $= 0{,}855°$ gefunden.

$$\frac{a_2}{b_2} = \frac{1{,}034}{0{,}855} = 1{,}21.$$

Aus A und B_3 wird $a_3 = 0{,}522°$ berechnet. b_3 wurde zu $0{,}475°$ bestimmt.

$$\frac{a_3}{b_3} = \frac{0{,}522}{0{,}475} = 1{,}10.$$

Aus A und B_4 wird $a_4 = 0{,}263°$ gefunden. b_4 wurde $= 0{,}265°$ gefunden.

$$\frac{a_4}{b_4} = \frac{0{,}263}{0{,}265} = 0{,}99.$$

Die obigen Zahlen sind alle für das Blutkörperchenvolumen berechnet, welches dem Blute der Blutmischung A entspricht oder 36,7 %, was für die Blutmischung 36,7.³/₄ oder 27,5 % ausmacht. Das Plasmavolumen der Blutmischung war also 72,5 %. Wenn von dem zugesetzten Salze nichts in die Blutkörperchen eingedrungen wäre, hätte sich das Salz also in diesem Plasmavolumen aufgelöst. Hätte sich aber das Salz auf Plasma und Blutkörperchen gleich vertheilt, wäre es auf 100 Volumtheilen verbreitet. Unter der Voraussetzung, dass die Blutkörperchen von dem Salze nichts aufgenommen hätten, wäre folglich der Quotient $\frac{a}{b} = \frac{100}{72{,}5} = 1{,}38$.

Da die obigen Werthe von $\frac{a}{b}$ diese Ziffer lange nicht erreichen, können wir zunächst folgern, dass das Ammoniumsulfat in erheb-

licher Menge von den Blutkörperchen aufgenommen wird. In der Blutmischung B_4, wo auf 1 Liter Blutmischung 0,05 g Mol. Ammoniumsulfat kam, finden wir $\frac{a}{b} = 1$, d. h. das Salz vertheilt sich auf gleiche Volumina Plasma und Blutkörperchen völlig gleich. Für die Blutmischungen B_3, B_2 und B_1, wo immer steigende Mengen Salz gebraucht wurden, wird $\frac{a}{b}$ immer grösser gefunden, was so gedeutet werden muss, dass ein desto grösserer Theil des Salzes im Plasma zurückbleibt, je grösser die gebrauchte Salzmenge überhaupt war. Immerhin dringt aber eine bedeutende Menge ein.

In Bezug auf das Blutkörperchenvolumen finden wir in B_1, B_2 und B_3 oder in denjenigen Fällen, wo das Plasma einen Ueberschuss des Salzes enthielt, eine Verminderung, und zwar fällt diese um so grösser aus, je grösser der Salzüberschuss des Plasmas ist. In B_4, wo kein Salzüberschuss im Plasma existirt, finden wir dagegen eine unbedeutende Zunahme des Blutkörperchenvolumens. In diesem Falle (bei etwa 0,05 g Mol. pro Liter Blutmischung) verhält sich also das Ammoniumsulfat in derselben Weise wie z. B. das Ammoniumchlorid, das sich für alle untersuchte Concentrationen auf Plasma und Blutkörperchen gleich verbreitet und eine geringe Zunahme des Blutkörperchenvolumens herbeiführt [1]).

Ammoniumphosphat, $(NH_4)_2HPO_4$.

Versuch 2.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 42 % Blutk.; $\triangle = 600°$.
B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumphosphatlösung mit etwa 0,8 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 35,7 % Blutk.; $(\triangle) = 1,454°$; $\triangle = 1,554°$.
B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumphosphatlösung mit etwa 0,4 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 39,9 % Blutk.; $(\triangle) = 1,043°$; $\triangle = 1,067°$.
B_3) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumphosphatlösung mit etwa 0,2 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 42,9 % Blutk.; $(\triangle) = 0,841°$; $\triangle = 0,833°$.

Wir bekommen also:

$$a_1 = 0,954°;\ a_2 = 0,467°;\ a_3 = 0,233°.$$

In oben angegebener Weise wurde erhalten:

$$b_1 = 0,810°;\ b_2 = 0,433°;\ b_3 = 0,243°.$$

Hieraus berechnen wir:

$$\frac{a_1}{b_1} = 1,18;\ \frac{a_2}{b_2} = 1,08;\ \frac{a_3}{b_3} = 0,96.$$

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 266 u. f.

Ammoniumtartrat, $(NH_4OCO)_2C_2H_2(OH)_2$.

Versuch 3.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 36,7 % Blutk.; $\triangle = 0{,}602^\circ$.
B$_1$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumtartratlösung mit 1,2 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 26 % Blutk.; $(\triangle) = 2{,}196^\circ$; $\triangle = 2{,}438^\circ$.
B$_2$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumtartratlösung mit 0,8 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 30,5 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}577^\circ$; $\triangle = 1{,}677^\circ$.
B$_3$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumtartratlösung mit 0,4 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 34,6 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}125^\circ$; $\triangle = 1{,}149^\circ$.
B$_4$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumtartratlösung mit 0,2 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 37,9 % Blutk.; $(\triangle) = 0{,}845^\circ$; $\triangle = 0{,}835^\circ$.

Wir berechnen hieraus:

$$a_1 = 1{,}836^\circ;\ a_2 = 1{,}075^\circ;\ a_3 = 0{,}547^\circ;\ a_4 = 0{,}233^\circ.$$

Ausserdem wurde gefunden:

$$b_1 = 1{,}371^\circ;\ b_2 = 0{,}908^\circ;\ b_3 = 0{,}485^\circ;\ b_4 = 0{,}241^\circ.$$

Wir finden also:

$$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}34;\ \frac{a_2}{b_2} = 1{,}18;\ \frac{a_3}{b_3} = 1{,}13;\ \frac{a_4}{b_4} = 0{,}97^\circ.$$

Ammoniumsuccinat, $(NH_4OCO)_2C_2H_4$.

Versuch 4.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 33,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}609^\circ$.
B$_1$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Succinatlösung mit 0,8 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 27,3 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}690^\circ$; $\triangle = 1{,}791^\circ$.
B$_2$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Succinatlösung mit 0,4 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 31 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}151^\circ$; $\triangle = 1{,}178^\circ$.

Hieraus berechnen wir:

$$a_1 = 1{,}182^\circ;\ a_2 = 0{,}569^\circ.$$

Weiter wurde gefunden:

$$b_1 = 1{,}010^\circ;\ b_2 = 0{,}519^\circ.$$

Folglich:

$$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}17;\ \frac{a_2}{b_2} = 1{,}10.$$

Versuch 5.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 42 % Blutk.; $\triangle = 0{,}600^\circ$.
B$_1$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Succinatlösung mit 0,8 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 33,3 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}711^\circ$; $\triangle = 1{,}873^\circ$.
B$_2$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Succinatlösung mit 0,4 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 38,7 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}154^\circ$; $\triangle = 1{,}195^\circ$.
B$_3$) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Succinatlösung mit 0,2 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 42,5 % Blutk.; $(\triangle) = 0{,}869^\circ$; $\triangle = 0{,}864^\circ$.

Folglich sind:

$$a_1 = 1{,}273^\circ;\ a_2 = 0{,}595^\circ;\ a_3 = 0{,}264^\circ.$$

Für b wurden folgende Werthe erhalten:

$$b_1 = 1{,}042^\circ;\ b_2 = 0{,}523^\circ;\ b_3 = 0{,}263^\circ.$$

Wir finden also:

$$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}22;\ \frac{a_2}{b_2} = 1{,}14;\ \frac{a_3}{b_3} = 1{,}00.$$

Die für die abgehandelten Ammoniumsalze gewonnenen Resultate werden in folgender Tabelle zusammengestellt. In der zweiten Spalte wird die Concentration des Salzes in g Mol. pro Liter Blutmischung angegeben. Sonst dürfte wohl die Tabelle ohne Weiteres verständlich sein.

Versuchs-Nummer	Conc. in g Mol. per Liter Blutmischung	Blutkörperchenvolumina in Procenten		$\frac{a}{b}$
		A	*B*	
		Ammoniumsulfat.		
1	0,3	36,7	28,5	1,24
	0,2	36,7	31,1	1,21
	0,1	36,7	35	1,10
	0,05	36,7	38	0,99
		Ammoniumphosphat.		
2	0,2	42	35,7	1,18
	0,1	42	39,9	1,08
	0,05	42	42,9	0,96
		Ammoniumtartrat.		
3	0,3	36,7	26	1,34
	0,2	36,7	30,5	1,18
	0,1	36,7	34,6	1,13
	0,05	36,7	37,9	0,97
		Ammoniumsuccinat.		
4	0,2	33,3	27,3	1,17
	0,1	33,3	31	1,10
5	0,2	42	33,3	1,22
	0,1	42	38,7	1,14
	0,05	42	42,5	1,00

Alle diese Salze verhalten sich also in den untersuchten Beziehungen gleich. Bei niedriger Concentration, z. B. bei 0,05 g Mol. pro Liter Blutmischung, vertheilen sie sich auf Plasma und Blutkörperchen etwa gleich und veran-

lassen eine sehr geringe Zunahme des Blutkörperchenvolumens. Bei steigender Concentration nimmt derjenige Theil des Salzes, welcher im Plasma zurückbleibt, stetig zu, während die Blutkörperchen eine entsprechende Volumverminderung erfahren. Die Blutkörperchen leisten also dem Eindringen dieser Salze einen gewissen Widerstand, und es wäre wohl möglich, dass die Blutkörperchen von diesen Salzen nur eine gewisse Menge aufzunehmen vermögen, und dass nichts mehr aufgenommen wird, wenn der Gehalt des Blutes an Salz noch mehr gesteigert wird. Diejenige Concentration des Salzes, bei welcher die Blutkörperchen mit Salz eben gesättigt sind, würde zwischen 0,05 und 0,1 g Mol. pro Liter liegen.

Es wäre wohl auch denkbar, dass die fraglichen Ammoniaksalze nur langsam in die Blutkörperchen eindringen, wie ich vorher für Glycerin und Erythrit nachgewiesen habe[1]). An einer derartigen Ursache könnte es vielleicht liegen, dass eine kleine Menge sofort eindringt. Eine grössere Salzmenge würde dagegen eine längere Zeit dazu brauchen. Gegen eine solche Annahme spricht aber der Umstand, dass die Verminderung des Blutkörperchenvolumens, welche durch grössere Salzmengen hervorgerufen wird, nicht, wie für Erythrit und Glycerin nachgewiesen wurde, zurückgeht. So habe ich in einer neubereiteten Blutmischung und in solchen, welche 1—24 Stunden aufbewahrt worden waren, das gleiche Blutkörperchenvolumen gefunden.

Obwohl die abgehandelten Ammoniaksalze nur schwer in die Blutkörperchen eindringen, sind dieselben in ihrem Verhalten zu den Blutkörperchen bestimmt von den von mir vorher untersuchten Salzen der fixen Alkalien zu unterscheiden. Diese verhalten sich bei allen untersuchten Concentrationen völlig gleich, und zwar so, dass wahrscheinlich ein sehr geringer Theil von den Blutkörperchen aufgenommen wird, und schon eine geringe Menge ruft eine deutliche Volumverminderung hervor. Desshalb wurde auch für $\frac{a}{b}$ ein viel grösserer Werth gefunden (Mittelwerth 1,40) als bei den abgehandelten Ammoniaksalzen. Dass von den Ammoniaksalzen eine grössere Menge eindringt als von den fixen Alkalisalzen, macht sich auch in Bezug auf die Volumverminderungen der Blutkörperchen merkbar. Schon vorher

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 292 u. f.

habe ich gezeigt, dass isotonische Mengen von fixen Alkalisalzen etwa die gleiche Volumverminderung leisten [1]), dass aber das Ammoniumsulfat lange nicht dieselbe Volumverminderung hervorruft wie die isotonische Menge eines fixen Alkalisalzes [2]). Dasselbe habe ich auch bei meinen späteren Versuchen gefunden, sowie auch für die übrigen der abgehandelten Ammoniaksalze constatirt:

1 Vol. Blut + 1 Vol. K_2SO_4-Lösung von 0,12 g Mol. pro Liter gab . . . . 31,8 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol. Am_2SO_4-Lösung von 0,12 g Mol. pro Liter gab . . . . 40,1 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol Kaliumtartratlösung von 0,12 g Mol. pro Liter gab . . . . 31,3 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumtartratlösung von 0,12 g Mol. pro Liter gab . . . . 39,9 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol. Natriumsuccinatlösung von 0,12 g Mol. pro Liter gab . . . . 30 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumsuccinatlösung von 0,12 g Mol. pro Liter gab . . . . 38,8 % Blutk.

Aus diesen Versuchen ist zugleich zu ersehen, dass die Ammoniaksalze unter sich etwa dasselbe Blutkörperchenvolumen ergeben.

In Bezug auf die übrigen Ammoniaksalze ist zunächst daran zu erinnern, dass das Chlorid und Bromid nach meinen vorher publicirten Versuchen sich auf Plasma und Blutkörperchen etwa gleich vertheilen, während die Blutkörperchen etwas aufquellen [3]).

Ich lasse jetzt einige Ammoniaksalze folgen, welche sich in der Hauptsache wie das Chlorid und Bromid verhalten.

Ammoniumnitrat, NH_4NO_3.

Versuch 6.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 36,9 % Blutk.; $\Delta = 0{,}615^\circ$.
B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,8 n Ammoniumnitratlösung, welche NaCl wie in A enthielt, gab 42,1 % Blutk.; $(\Delta) = 1{,}357^\circ$; $\Delta = 1{,}283^\circ$.
B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,4 n Ammoniumnitratlösung mit NaCl wie in A gab 42,9 % Blutk.; $(\Delta) = 0{,}999^\circ$; $\Delta = 0{,}936^\circ$.

Wir berechnen also:

$$a_1 = 0{,}668^\circ;\ a_2 = 0{,}321^\circ.$$

---

1) Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 5 S. 222, sowie auch Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 264.

2) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 272 u. 273.

3) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 265 u. f.

Für b wurden gefunden:

$$b_1 = 0{,}676^\circ;\ b_2 = 0{,}340^\circ.$$

$$\frac{a_1}{b_1} = 0{,}99;\ \frac{a_2}{b_2} = 0{,}94.$$

Ammoniumsulfocyanat, NH_4SCN.

Versuch 7.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 36,9 % Blutk.; $\triangle = 0{,}615^\circ$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,8 n Sulfocyanatlösung mit NaCl wie in A gab 41,5 % Blutk. und $(\triangle) = 1{,}364^\circ$; $\triangle = 1{,}301^\circ$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,4 n Sulfocyanatlösung mit NaCl wie in A gab 42,7 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}006^\circ$, $\triangle = 0{,}946^\circ$.

Folglich:

$$a_1 = 0{,}686^\circ;\ a_2 = 0{,}331^\circ.$$

Ferner wurden gefunden:

$$b_1 = 0{,}712^\circ;\ b_2 = 0{,}400^\circ.$$

Wir berechnen also:

$$\frac{a_1}{b_1} = 0{,}96;\ \frac{a_2}{b_2} = 0{,}83.$$

Das Plasma der Blutmischung B_1 war rothgefärbt, was auf eine zerstörende Einwirkung des Sulfocyanats auf die Blutkörperchen hindeutet.

Ammoniumoxalat, $(NH_4)_2C_2O_4$.

Versuch 8.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 33,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}609^\circ$.

B) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumoxalatlösung mit 0,4 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 37,3 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}091^\circ$; $\triangle = 1{,}047^\circ$; b wurde $= 0{,}480^\circ$ gefunden.

Wir finden also:

$$\frac{a}{b} = \frac{0{,}438}{0{,}480} = 0{,}91.$$

Wegen der relativen Schwerlöslichkeit des Ammoniumoxalates konnte das Verhalten desselben bei stärkeren Concentrationen nicht untersucht werden.

Ammoniumeisencyanür, $(NH_4)_4\ FeCy_6 + 3\ H_2O$.

Versuch 9.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 33,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}609^\circ$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumeisencyanürlösung mit NaCl wie in A gab 30,9 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}259^\circ$; $\triangle = 1{,}289^\circ$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. der mit 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung verdünnten Ammoniumeisencyanürlösung gab 34,5 % Blutk.; $(\triangle) = 0{,}950^\circ$; $\triangle = 0{,}939^\circ$.

Wir finden also:

$a_1 = 0{,}680°$; $a_2 = 0{,}330°$.

b_1 wurde $= 0{,}667°$ gefunden $b_2 = 0{,}340$.

$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}02$ und $\frac{a_2}{b_2} = 0{,}97$.

Das Plasma der Blutmischung B_1 war deutlich rothgefärbt.

Ammoniumeisencyanid, $(NH_4)_6Fe_2Cy_{12} + CH_2O$.

Versuch 10.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 33,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}608°$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumeisencyanidlösung mit NaCl wie in A gab 28,7 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}787°$; $\triangle = 1{,}870°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. der mit 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung verdünnten Ammoniumeisencyanidlösung gab 34,5 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}208°$; $\triangle = 1{,}194°$.

Wir berechnen also:

$a_1 = 1{,}261°$; $a_2 = 0{,}585$.

b_1 wurde $= 1{,}180°$ und $b_2 = 0{,}590°$ gefunden.

$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}07$; $\frac{a_2}{b_2} = 0{,}99$.

Ammoniumlactat, $NH_4OCOC_2H_4OH$.

Versuch 11.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung ergab 33,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}609°$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumlactatlösung mit NaCl wie in A gab 32,3 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}238°$; $\triangle = 1{,}250°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. der mit 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung verdünnten Ammoniumlactatlösung gab 33,5 % Blutk.; $\triangle = 0{,}930°$.

$a_1 = 0{,}641°$; $a_2 = 0{,}321°$.

b_1 wurde $= 0{,}618°$ und $b_2 = 0{,}311°$ gefunden.

$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}04$; $\frac{a_2}{b_2} = 1{,}04$.

Aethylsulfonsaures Ammoniak, $NH_4OSO_2C_2H_5$.

Versuch 12.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0.16 n NaCl-Lösung gab 33,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}609°$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Lösung von äthylsulfonsaurem Ammoniak mit NaCl wie in A gab 31,3 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}327°$; $\triangle = 3{,}354°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. der mit 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung verdünnten Salzlösung gab 34 % Blutk.; $(\triangle) = 0{,}959°$; $\triangle = 0{,}953°$.

$a_1 = 0{,}745°$; $a_2 = 0{,}344°$.

Für b wurde gefunden:

$b_1 = 0{,}698°$; $b_2 = 0{,}348°$.

$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}07$; $\frac{a_2}{b_2} = 0{,}99$.

In folgender Zusammenstellung lasse ich zunächst die Resultate folgen, welche nach meinen vorher publicirten Versuchen für Chlorammonium und Bromammonium erhalten wurden [1]).

Versuchs-Nummer	Conc. in g Mol. pro Liter Blutmischung	Blutkörperchenvolumina in Procenten		$\frac{a}{b}$
		A	*B*	
		Chlorammonium.		
22	0,4	52,3	59,4	0,98
23	0,2	30,7	35,3	1,00
24	0,1	48,7	50	1,13
24	0,2	48,7	53,3	1,04
25	0,109	41,2	42,7	1,10
26	0,242	44,2	49,7	1,02
27	0,108	39,7	41,9	1,04
		Bromammonium.		
28	0,2	30,7	36	0,98
29	0,1	51,1	55,2	1,05
29	0,2	51,1	58,2	0,99
		Ammoniumnitrat.		
6	0,2	36,9	42,1	0,99
6	0,1	36,9	42,9	0,94
		Ammoniumsulfocyanat.		
7	0,2	36,9	41,5	0,96
7	0,1	36,9	42,7	0,83
		Ammoniumoxalat.		
8	0,1	33,3	37,3	0,91
		Ammoniumeisencyanür.		
9	—	33,3	30,9	1,02
9	—	33,3	34,5	0,97
		Ammoniumeisencyanid.		
10	—	33,3	28,7	1,07
10	—	33,3	34,5	0,99
		Ammoniumlactat.		
11	—	33,3	32,3	1,04
11	—	33,3	33,5	1,04
		Aethylsulfonsaures Ammoniak.		
12	—	33,3	31,3	1,07
12	—	33,3	34	0,99

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 265 u. f.

Ueberblicken wir die Resultate, ist zunächst zu ersehen, dass alle in die Tabelle aufgenommenen Salze sich auf Plasma und Blutkörperchen etwa gleich vertheilen. Für das Chlorid, Bromid, Nitrat, Sulfocyanat und Oxalat finden wir eine Volumzunahme der Blutkörperchen, während das Ferrocyanid, Ferricyanid, Lactat und aethylsulfonsaure Salz in grösseren Mengen eine geringe Abnahme und in kleineren Mengen eine Zunahme hervorrufen. In grösseren Mengen dem Blute zugegeben, dürften wohl die Salze die Blutkörperchen zerstören, worauf schon die Rothfärbung des Plasmas in den Versuchen 9 und 11 hindeutet. Da die hier behandelten Salze sich im Wesentlichen wie das Chlorid verhalten, will ich dieselben als Chloridgruppe zusammenfassen. Diese Gruppe ist nach den obigen Resultaten von der vorher abgehandelten Sulfatgruppe verschieden. Nur nach Zugeben von geringen Mengen — etwa 0,05 g Mol. pro Liter Blutmischung — verhält sich die Sulfatgruppe wie die Chloridgruppe, indem die Salze sich auf Plasma und Blutkörperchen gleich verbreiten und eine geringe Volumzunahme der Blutkörperchen hervorrufen; grössere Mengen der Salze der Sulfatgruppe bleiben aber hauptsächlich im Plasma enthalten, während die Chloridgruppe auch bei stärkeren Concentrationen (z. B. 0,3 g Mol. pro Liter Blutmischung) die gleiche Vertheilung auf Plasma und Blutkörperchen behält.

Das Verhalten der Ammoniaksalze zu den Blutkörperchen ist auch von Gryns untersucht worden, und zwar in der Weise, dass er nachsah, ob die Salze nach Zugeben zu dem Blute den Blutfarbstoff austreten lassen. Diejenigen, welche ein rothgefärbtes Plasma ergeben, dringen nach der Annahme von Gryns in die Blutkörperchen ein, während die, welche keinen Farbstoff austreten lassen, nicht einzudringen vermögen. Die von mir geprüften Salze verhalten sich nach Gryns folgendermaassen:

Sulfat, Phosphat, Tartrat, Succinat, Nitrat, Sulfocyanat, Lactat, Ferrocyanid und Ferricyanid dringen nicht in die Blutkörperchen ein.

Chlorid und Oxalat dringen ein.

Wir finden also erhebliche Verschiedenheiten zwischen meinen Resultaten und denjenigen von Gryns. Zunächst ist hervorzuheben, dass Gryns nur zwischen Eindringen und Nichteindringen zu unterscheiden vermag, während meine Methode ein ungefähres Schätzen der von den Blutkörperchen aufgenommenen Salzmenge ermöglicht. In meiner vorigen Abhandlung habe ich schon nachgewiesen, dass

das Ammoniumsulfat nicht im Stande ist, das Austreten von Blutfarbstoff in dem Maasse zu verhindern, wie eine isotonische Menge eines fixen Alkalisalzes[1]). Dasselbe habe ich auch später constatirt. So gab 1 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung auch nach längerem Aufbewahren ein nicht rothgefärbtes Plasma, während 1 Vol. Blut + 1 Vol. Ammoniumsulfatlösung mit 0,12 g Mol. pro Liter sofort nach dem Mischen ein hellgelbes, aber nach 14 Stunden ein rothgefärbtes Plasma ergab. Da 0,16 g Mol. NaCl mit 0,12 g mol. Am_2SO_4 isotonisch sind, muss also nach Gryns das Ammoniumsulfat in grösserer Menge als die fixen Alkalisalze von den Blutkörperchen aufgenommen werden.

Es dürfte also als unzweifelhaft angesehen werden, dass alle Ammoniaksalze in die Blutkörperchen einzudringen vermögen, wenn auch in verschiedenem Maasse. Die schwer eindringenden Salze sind nach meinen Beobachtungen das Sulfat, Phosphat, Tartrat und Succinat, welche alle von Gryns unter den nicht eindringenden Salzen angeführt werden; indessen nimmt Gryns unter die nicht eindringenden Salze auch das Nitrat, Sulfocyanat, Lactat, Ferrocyanid und Ferricyanid auf. Die Verschiedenheit unserer Resultate dürfte wohl daran liegen, dass Gryns keine quantitative Bestimmungen über die schützende Einwirkung der Ammoniaksalze auf die Blutkörperchen ausgeführt hat.

Nach den Versuchen von Overton sind Pflanzenzellen für Ammoniaksalze kaum merklich permeabel[2]). Schon vorher habe ich darauf hingewiesen, dass die Ammoniaksalze, sowie auch der Harnstoff sich gegen Blutkörperchen und gegen Pflanzenzellen verschieden verhalten, was hervorgehoben zu werden verdient, da die beiden Arten von Zellen in Bezug auf alle übrigen untersuchten Stoffe mit einander übereinstimmen.

Da nach den obigen Untersuchungen die Ammoniaksalze bezüglich ihres Verhaltens zu den Blutkörperchen in zwei Gruppen zu theilen sind, schien es mir von grossem Interesse zu sein, zu untersuchen, ob auch andere Stickstoffbasen sich dem Ammoniak analog verhalten. Zu dem Zweck habe ich auch Salze von Trimethylamin und Aethylamin der Prüfung unterworfen.

---

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 273.

2) Zeitschrift für physikal. Chemie Bd. 22 S. 189. — Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 336.

Trimethylaminsalze.

Trimethylaminsulfat, $[N(CH_3)_3]_2H_2SO_4$.

Versuch 13.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 40,1 % Blutk.; $\triangle = 0,617°$.
B₁) 3 Vol. Blut + 1 Vol Trimethylaminsulfatlösung mit etwa 0,75 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 38,2 % Blutk.; $(\triangle) = 1,501°$; $\triangle = 1,602°$.
B₂) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Trimethylaminsulfatlösung mit etwa 0,37 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 37,5 % Blutk.; $(\triangle) = 1,064°$; $\triangle = 1,091°$.

Wir berechnen:

$$a_1 = 0,995;\ a_2 = 0,474°.$$

Für b wurde gefunden:

$$b_1 = 0,815;\ b_2 = 0,410°.$$

$$\frac{a_1}{b_1} = 1,22;\ \frac{a_2}{b_2} = 1,16.$$

Die Stickstoffmenge von 5 cm³ des Plasma A entsprach 28,8 cm³ 0,1 n Säure und die von 5 cm³ der Plasma B_1 49,2 cm³. Wenn die letztere Stickstoffmenge für unverändertes Plasmavolumen umgerechnet wird, entspricht dieselbe 52,8 cm³ 0,1 n Säure. Die im Plasma vorhandene Stickstoffmenge des zugesetzten Trimethylaminsulfates entspricht folglich: 52,8—28,8 = 24 cm³ 0,1 n Säure.

5 cm³ der beim Bereiten der Blutmischung B_1 verwendeten Trimethylaminsulfatlösung gab beim Destilliren mit Natronlauge Trimethylamin entsprechend 75,2 cm³ 0,1 n Säure. y_1 wird also $= \frac{75,2}{4} = 18,8$ cm³ 0,1 n Säure.

Folglich wird:

$$\frac{x_1}{y_1} = \frac{24}{18,8} = 1,28.$$

5 cm³ der Plasma B_2 gab NH_3 entsprechend 39,05 cm³ 0,1 n Säure oder, für unverändertes Blutkörperchenvolumen umgerechnet, 40,0 cm³.

Folglich:

$$x_2 = 40—28,8 = 11,2 \text{ cm}^3.$$

Da die für die Blutmischung B_2 gebrauchte Trimethylaminlösung dadurch erhalten worden war, dass die zur Bereitung der Blutmischung B_1 angewandte mit 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung verdünnt wurde, wird offenbar $y_2 = \frac{18,8}{2} = 9,4$ cm³ und

$$\frac{x_2}{y_2} = \frac{11,2}{9,4} = 1,19.$$

Die für $\frac{x}{y}$ gefundenen Werthe stimmen also mit den entsprechenden Werthen für $\frac{a}{b}$ leidlich überein.

Trimethylaminchlorid, $N(CH_3)_3HCl$.

Versuch 14.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 40,1 % Blutk.; $\triangle = 0,617°$.
B₁) 3 Vol. Blut + 1 Vol. etwa 0,94 n Trimethylaminchloridlösung mit NaCl wie in A gab 41,9 % Blutk.; $(\triangle) = 1,514°$; $\triangle = 1,485°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. etwa 0,47 n Trimethylaminlösung mit NaCl wie in A gab 41,5 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}069°$; $\triangle = 1{,}053°$.

Wir bekommen also:

$$a_1 = 0{,}868°;\ a_2 = 0{,}436°.$$

Für b wurde gefunden:

$$b_1 = 0{,}820°;\ b_2 = 0{,}416°.$$

$$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}06;\ \frac{a_2}{b_2} = 1{,}05.$$

Die Stickstoffmenge von 5 cm³ des Plasma A entsprach 28,8 cm³ 0,1 n Säure und die von 5 cm³ des Plasma B_1 42 cm³ oder — für unverändertes Plasmavolumen berechnet — 41,4 cm³. Die entsprechenden Ziffern für das Plasma B_2 waren 35,5 resp. 35 cm³.

Folglich:

$$x_1 = 41{,}4 - 28{,}8 = 12{,}6 \text{ cm}^3 \text{ und}$$
$$x_2 = 35 - 28{,}8 = 6{,}2 \text{ cm}^3$$

Für y_1 wurde 11,4 cm³ und für y_1 5,7 cm³ gefunden.

$$\frac{x_1}{y_1} = \frac{12{,}6}{11{,}4} = 1{,}11;\ \frac{x_2}{y_2} = 1{,}09.$$

Aethylaminsalze.

Aethylaminsulfat, $[N(C_2H_5)_3]_2H_2SO_4$.

Versuch 15.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 41,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}610°$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Aethylaminlösung mit etwa 0,53 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 36 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}280°$; $\triangle = 1{,}354°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Aethylaminlösung mit etwa 0,27 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 40,7 % Blutk.; $(\triangle) = 0{,}935°$; $\triangle = 0{,}942°$.

Also:

$$a_1 = 0{,}744°;\ a_2 = 0{,}332°.$$

b_1 wurde $= 0{,}580°$ und $b_2 = 0{,}293°$ gefunden.

$$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}28,\ \frac{a_2}{b_2} = 1{,}13.$$

Versuch 16.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 42,8 % Blutk.; $\triangle = 0{,}600°$.

B) 3 Vol. Blut + 1 Vol. Aethylaminsulfatlösung mit etwa 0,14 g Mol. pro Liter und NaCl wie in A gab 43,7 % Blutk.; $(\triangle) = 0{,}830°$; $\triangle = 0{,}822°$.

$a = 0{,}222°$; b wurde $= 0{,}222°$ gefunden.

$$\frac{a}{b} = 1{,}00.$$

Aethylaminchlorid, $N(C_2H_5)_3HCl$.

Versuch 17.

A) 3 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung gab 41,3 % Blutk.; $\triangle = 0{,}610°$.

B_1) 3 Vol. Blut + 1 Vol. etwa 1,04 n Aethylaminchloridlösung mit NaCl wie in A gab 44,7 % Blutk.; $(\triangle) = 1{,}600°$; $\triangle = 1{,}542°$.

B_2) 3 Vol. Blut + 1 Vol. etwa 0,52 n Aethylaminchloridlösung mit NaCl wie in A gab 42,1 % Blutk.; ($\triangle$) = 1,108°; $\triangle$ = 1,098°.

a_1 = 0,932°; a_2 = 0,488°

b_1 wurde = 0,896° und b_2 = 0,459°.

$\frac{a_1}{b_1} = 1{,}04$; $\frac{a_2}{b_2} = 1{,}06$.

In folgender Tabelle habe ich die mit Aminsalze gewonnenen Resultate zusammengestellt.

Versuchs-Nummer	Conc. in g Mol. pro Liter Blutmischung	Blutkörperchenvolumina in Procenten		$\frac{a}{b}$
		A	*B*	
		Trimethylaminsulfat.		
13	etwa 0,19	40,1	33,2	1,22
13	„ 0,09	40,1	37,5	1,16
		Trimethylaminchlorid.		
14	etwa 0,23	40,1	41,9	1,06
14	„ 0,12	40,1	41,5	1,05
		Aethylaminsulfat.		
15	etwa 0,13	40,3	36	1,28
15	„ 0,07	40,3	40,7	1,13
16	„ 0,04	42,8	43,7	1,00
		Aethylaminchlorid.		
17	etwa 0,26	41,3	44,7	1,04
17	„ 0,13	41,3	42,1	1,06

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die Aminsulfate nur schwer in die Blutkörperchen einzudringen vermögen. Bei einer mol. Concentration von 0,04 g Mol. pro Liter (Versuch 16) ist der Quotient $\frac{a}{b} = 1$, aber bei steigender Concentration wird der Werth von $\frac{a}{b}$ immer grösser. Kleinere Mengen der Sulfate lassen die Blutkörperchen etwas aufquellen, während grössere Mengen eine Schrumpfung hervorrufen. Die Chloride vertheilen sich bei den untersuchton Concentrationen auf Blutkörperchen und Plasma annähernd gleich und führen eine Zunahme des Blutkörperchenvolumens herbei. **Die Aminsalze lassen sich also bezüglich ihres Verhaltens zu den Blutkörperchen, wie die Ammoniumsalze in einer Sulfatgruppe und einer Chloridgruppe eintheilen, mit ganz den nämlichen Eigenschaften, wie die entsprechenden Ammoniumsalze.**

In Anbetracht der gewonnenen Resultate wäre es auch von Interesse gewesen, einige Alkaloidsalze bezüglich ihres Verhaltens zu den Blutkörperchen zu prüfen. Da aber die Alkaloidsalze ziemlich schwer in Wasser löslich sind und zugleich ein sehr grosses Molecül besitzen, ist die Gefriermethode hier nur für sehr niedrige moleculare Concentrationen anwendbar, wesshalb die Gefrierpunktserniedrigungen keine grösseren Werthe erreichen können. So z. B. enthält eine gesättigte Wasserlösung von Morphinchlorid etwas mehr als 0,1 g Mol. pro Liter, während eine gesättigte Morphinsulfatlösung diese mol. Concentration nicht erreicht.

Desswegen habe ich die Gefriermethode bei diesen Salzen nicht angewandt, sondern nur die Einwirkung derselben auf das Blutkörperchenvolumen untersucht.

So ergab:

1 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung . . . . 41 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol. gesättigte Morphinsulfatlösung mit NaCl wie in der ersten Blutmischung . . . . 44,3 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol gesättigte Morphinchloridlösung mit NaCl wie vorher . . . . 42,2 % Blutk.

Ein anderes Blut ergab:

1 Vol. Blut + 1 Vol. 0,16 n NaCl-Lösung . . . . 35,2 % Blutk.
1 Vol. Blut + 1 Vol. gesättigte Morphinsulfatlösung mit NaCl wie vorher . . . . 39,6 % Blutk.

Sowohl das Morphinsulfat als das Chlorid rufen also bei den gebrauchten Concentrationen eine Zunahme des Blutkörperchenvolumens hervor. Da aber die moleculäre Concentration des Morphinsulfates etwa die ist, bei welcher das Ammoniumsulfat die Blutkörperchen aufquellen lässt, stimmt die Einwirkung der Morphinsalze mit der der Ammoniumsalze überein.

Die Ergebnisse obiger Untersuchungen können in folgender Weise kurz angegeben werden.

1. Ammoniumsulfat, Phosphat, Tartrat und Succinat (die Sulfatgruppe) vertheilen sich, wenn in kleinen Mengen dem Blute zugegeben (z. B. 0,05 g Mol. pro Liter Blutmischung), auf Blutkörperchen und Plasma gleich. Grössere Mengen (von 0,1 g Mol. ab) dringen wohl auch zum Theil in die Blutkörperchen ein, bleiben aber hauptsächlich im Plasma enthalten. Derjenige Bruchtheil des zugesetzten Salzes, der im Plasma zurückbleibt, steigt mit der Menge des Salzes mindestens bis

zu 0,3 g Mol. Salz pro Liter Blutmischung. Bei denjenigen Concentrationen, welche überhaupt einen Salzüberschuss im Plasma ergeben, finden wir eine Volumabnahme der Blutkörperchen, welche desto grösser ausfällt, je grösser die gebrauchte Salzmenge war.

2. Ammoniumchlorid, Bromid, Nitrat, Sulfocyanat, Oxalat, Ferrocyanat, Ferricyanat, Lactat und äthylsulfonsaures Salz (die Chloridgruppe) verbreiten sich bei allen untersuchten Concentrationen auf Plasma und Blutkörperchen gleich.

3. In derselben Weise wie die Ammoniaksalze verhalten sich auch die entsprechenden Salze von Trimethylamin, Aethylamin und wahrscheinlich auch von anderen Stickstoffbasen.

In meiner vorigen Abhandlung über die Permeabilität der Blutkörperchen wurde in Bezug auf das Ammoniumsulfat angegeben, dass dasselbe hauptsächlich im Plasma enthalten bleibt[1]). Wie wir oben gefunden haben, gilt dies nicht für kleine Mengen (z. B. 0,05 g Mol. pro Liter Blutmischung), welche sich auf Plasma und Blutkörperchen gleich verbreiten. Meine vorigen Angaben sind also in dem Sinne zu berichtigen.

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 330.

(Aus dem thierphysiol. Laboratorium der kgl. landw. Hochschule zu Berlin.)

Ueber die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck.

Von

Prof. **F. Tangl** (Budapest) und Prof. **N. Zuntz** (Berlin).

Die Einwirkung der Muskelthätigkeit auf den Blutkreislauf ist eine so complexe, dass ihr Effect auf die arterielle Spannung sich durchaus nicht voraussagen lässt. In der Norm ist jede motorische Innervation eines Muskels mit einer Erweiterung seiner zuführenden Gefässe verbunden, wie am überzeugendsten durch die Versuche von Chauveau und Kauffmann[1]) am Masseter und Levator Labii superioris des Pferdes dargethan ist. Die aus den Venen des Muskels ausfliessende Blutmenge war in diesen Versuchen bei der willkürlichen durch Vorlegen von Futter herbeigeführten Thätigkeit 3 bis 5 Mal grösser als in der Ruhe. Wenn eine solche Erweiterung der Muskelgefässe in grossen Muskelgruppen zugleich erfolgt, wie bei der natürlichen Locomotion der Thiere, muss der arterielle Druck sinken, falls nicht andere Momente dem entgegen wirken. Von solchen Momenten macht sich zunächst die Förderung des Venenstroms durch die Arbeit geltend. Die mit Klappen versehenen Venen werden durch jede Zusammenziehung der Muskeln nach dem Herzen hin entleert, zugleich saugt die vertiefte Athmung das Venenblut energischer dem rechten Herzen zu. Wahrscheinlich geht mit der Erweiterung der Muskelgefässe eine Contraction der Arterien im Bereiche der Nervi splanchnici und wohl auch der muskulösen Wandungen der Portalvenen[2]) einher. Endlich wird die vermehrt dem Herzen zufliessende

1) Chauveau und Kauffmann, Comptes rendus de l'Académie des Sciences Tom. 104, 1888 und Kauffmann, Arch. des physiol. S. 283. 1892.

2) Vgl. Mall, Die motorischen Nerven der Portalvene. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl. S. 57, 1890 und Der Einfluss des Systems der Vena portae auf die Vertheilung des Blutes. Ibid. S. 409. 1892.

Blutmenge durch die zahlreicheren und kräftigeren Herzcontractionen rascher wieder in das Arteriensystem eingepresst. Wie unter dieser Summe von Einwirkungen der Blutdruck während der Arbeit sich gestalten müsse, ob er unverändert bleibt, ob er steigt oder sinkt, lässt sich nicht voraussehen.

Die experimentelle Beantwortung der Frage ist nach den älteren Methoden der Physiologie, wobei das Thier behufs Verbindung einer Arterie mit dem Manometer des Kymographion gefesselt werden musste, nicht möglich. Wenn man beim Eintritt von Muskelbewegungen solcher Thiere den Blutdruck in der Regel steigen sieht, so kann dieses Steigen ebensowohl Wirkung der sensibeln und sensorischen Reize, welche das Thier zur Sträubung veranlassten, sein, wie eine mit der Muskelbewegung als solcher verknüpfte Reaction. Beim Menschen sind ja einige Versuchsreihen über den Einfluss des Gehens, des Bergsteigens, des Raddrehens und anderer Muskelübungen auf den Blutdruck ausgeführt worden, aber abgesehen von dem Umstande, dass hier die Druckmessung nicht während, sondern nach der Arbeit erfolgte, haften den Resultaten alle die Unsicherheiten und Bedenken an, welche mit der Benutzung des von Basch'schen Sphygmomanometers zur Blutdruckmessung verknüpft sind. Oertel[1]) findet nach dieser Methode in einzelnen Fällen erheblichere, meist nur ganz geringe Erhöhung des Blutdrucks nach mehrstündigem Marschieren. Christ[2]), bei Gehversuchen auf einem Stufentretwerk Anfangs Zunahme des Blutdrucks, später, bei Steigerung der Arbeit, Sinken desselben.

Mit exacten Methoden und unter möglichster Vermeidung der Complication durch sensible Reize hat der eine von uns (Z.) im Vereine mit O. Hagemann den Blutdruck in der Carotis bezw. in der Arteria transversa faciei des Pferdes bei Ruhe und Arbeit gemessen, wobei das mehrfach beschriebene Tretwerk des Thierphysiologischen Instituts der Landwirthschaftlichen Hochschule es ermöglichte, eine dauernde Verbindung zwischen Arterie und Manometer auch während des raschen Gehens bezw. Bergaufsteigens aufrecht zu erhalten. Eine erste Mittheilung über diese Versuche gibt ein Vortrag im Berliner Verein für innere Medicin[3]); die ausführliche Mittheilung

1) Allgem. Therapie der Kreislaufstörungen S. 148 ff. Leipzig 1885.

2) Christ, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. S. 102.

3) N. Zuntz, Die Ernährung des Herzens etc. Deutsche med. Wochenschrift 1892.

steht noch aus. Im Mittel von 9 Versuchen war der Blutdruck bei den ruhenden Thieren 155 mm Quecksilber, im Mittel von 10 Versuchen bei den arbeitenden 143 mm. Die Arbeit des Bergaufsteigens in ruhigem Schritt hat also den Blutdruck um 12 mm herabgesetzt. Das gleiche Resultat erzielte Kauffmann[1]) in einer auf ähnliche Weise am Pferde angestellten Versuchsreihe.

Wir haben, veranlasst durch den Widerspruch, in welchem sich die Erfahrungen am Pferde mit der geläufigen Anschauung der Kliniker in Bezug auf den Einfluss der Arbeit auf den Druck in den menschlichen Arterien befinden, im vergangenen Sommer 1897 versucht, mit Hülfe der von Hürthle jüngst ausgearbeiteten Methode den Blutdruck beim ruhenden und arbeitenden Menschen zu vergleichen. Wir fanden zunächst, dass die durch Heben von Gewichten mit Hülfe der einen Hand im Sitzen ausgeführte Arbeit den Druck in den Arterien der andern Hand merklich steigerte. Dieses Ergebniss durfte aber nicht ohne Weiteres als normaler Effect der Arbeit angesehen werden. Die Körperhaltung war bei diesen Versuchen eine ziemlich gezwungene, die Athmung konnte nicht so frei und ungehindert wie bei Arbeit, welche vorwiegend die unteren Extremitäten beansprucht, erfolgen. Wir brachten dann den Hürthle'schen Apparat an dem Gerüste des Tretwerks in der Art an, dass der Mensch, während sich sein linker Arm unbeweglich in der plethysmographischen Kapsel des Apparates befand, durch Bergaufsteigen erhebliche Arbeit leisten konnte. Auch hier schien die Arbeit steigernd auf den Arteriendruck zu wirken. Es gelang uns aber nicht, die technischen Schwierigkeiten, welche der Apparat an sich bietet, und welche durch die Erschütterungen des Tretwerkes, durch die unvermeidlichen Verschiebungen, die der in der Kapsel steckende Arm beim Gehen erleidet, wesentlich gesteigert wurden, in befriedigender Weise zu überwinden. Wir haben desshalb nach einer Reihe von Versuchen vorläufig darauf verzichtet, die Frage beim Menschen weiter zu verfolgen.

Leicht gelang es beim Hunde, einwandfreie Beobachtungen zu machen. Den Thieren wurde ohne Narkose eine Canüle in eine (meistens in die linke) Arteria Carotis eingebunden und dann die Wunde durch Muskel- und Hautnähte geschlossen. An die Canüle fügte sich

1) M. Kauffmann, Influence des mouvements musculaires physiologiques sur la circulation artérielle. Arch. de physiol. sér. 5 t. 4 p. 498.

eine etwa 2 Meter lange, aus dünnen Glasröhren gebildete Kette an, deren einzelne Glieder durch Stückchen dickwandigen capillaren Kautschukschlauchs derart mit einander verbunden waren, dass Glas auf Glas stiess. Die Leitung war vorher unter starkem Druck mit einer 25 procentigen Magnesiumsulfatlösung gefüllt worden. Nachdem der Hund auf's Tretwerk geführt war, wurde die Leitung mit einem seitlich solide aufgestellten grossen Metallmanometer verbunden, das auch schon bei den früheren Versuchen am Pferde gute Dienste geleistet hatte. Ein nahe dem Manometer in die Gliederkette eingeschaltetes T-Rohr diente dazu, von Zeit zu Zeit etwas Magnesiumsulfatlösung in die Leitung einzuspritzen und dadurch einer reichlicheren Ansammlung von Blut in derselben vorzubeugen. Dieser einfache Kunstgriff ermöglichte es, den Versuch Stunden lang fortzusetzen, ohne ernstlich durch Blutgerinnung gestört zu werden; die vorsichtig ausgeführten Einspritzungen der Salzlösung liessen den Blutdruck unbeeinflusst. Die wichtigsten Daten der Versuche haben wir tabellarisch geordnet zusammengestellt. Der Blutdruck ist in diesen Tabellen überall auf die Höhe des Herzens reducirt, dessen senkrechter Abstand vom Manometer für jede der vom Thiere eingenommenen Stellungen sorgfältig ermittelt wurde.

(Siehe die Tabellen auf den Seiten 548—557.)

Aus den Versuchen geht unzweifelhaft hervor, dass beim Hunde die Muskelarbeit regelmässig den Blutdruck steigert. Bei starker, rasch zur Erschöpfung führender Arbeit ist die Steigerung in einigen Fällen sehr bedeutend, in anderen hält sie sich in sehr mässigen Grenzen. Häufig wird zu Beginn der Arbeit ein allerdings nur wenige Secunden dauerndes Absinken des Druckes beobachtet. Diese Thatsache in Verbindung mit den vorher besprochenen Erfahrungen am Pferde, wo der Druck in der Regel während der ganzen Arbeit erniedrigt ist, erklärt sich leicht aus dem Zusammenwirken der Eingangs besprochenen Veränderungen im Lumen der Gefässe und in den Triebkräften des Blutstroms. Offenbar setzt die Erweiterung der Muskelgefässe rascher ein als die Verstärkung der Herzarbeit und die Verengung im Portalsystem — daher das primäre Sinken des Blutdrucks. Erwähnenswerth ist noch, dass wir den Blutdruck unserer in möglichst normalen Verhältnissen sich befindenden Hunde in der Ruhe erheblich niedriger finden, als man ihn auf Grund der Versuche an aufgebundenen unter anormalen unbehaglichen Eindrücken lebenden Thieren anzugeben pflegt. [Forts. S. 558.]

1. Versuchsreihe.

Hund Körpergewicht 27,7 kg. — Steigung der Bahn 13° 29′.

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
1. Versuch.								
12^h 14^m bis 12^h 17^m	Stehen					139,1	123,9—154,3	Die Neigung der Tretbahn beträgt 13° 29′.
12^h 22^m	„					135,0	—	
12^h 22^m bis 12^h 23^m	Schritt	Nicht bestimmt				148,2	142,7—161,5	12^h 23^m Kothentleerung.
12^h 23^m bis 12^h 26^m	„					152,5	147,5—155,8	Das Thier läuft in langsamem Schritt.
12^h 27^m bis 12^h 29^m	„					152,7	146,7—154,3	Während der Kothentleerung steigt der Blutdruck auf 153 mm. Um 12^h 27^m Pulszahl 108.
12^h 29,5^m bis 12^h 30^m	Stehen					148,2	142,7—154,3	
12^h 31^m bis 12^h 32,5^m	„					141,4	127,2—148,2	
12^h 33^m bis 12^h 37^m	Liegen					138,6	124,7—155,6	
12^h 38^m bis 12^h 41^m	„					122,4	116,3—128,5	Pulszahl 108.
2. Versuch.								
12^h 41,5^m bis 12^h 42^m	Stehen					129,9	108,7—140,6	Der Hund steht um 12^h 41,5^m auf.
12^h 43^m bis 12^h 44^m	„					137,5	131,5—142,9	Etwas dyspnoisches Athmen.
12^h 45^m bis 12^h 45,5^m	Schritt	In 1,5 Minuten 68,72	45,8	16,02	10,68	147,5	142,9—154,3	
12^h 46^m bis 12^h 46,5^m	„					155,1	140,6—169,5	
12^h 47^m bis 12^h 48^m	Stehen					144,3	139,1—146,7	Der Hund weigerte sich zu gehen.
12^h 48^m bis 12^h 49^m	Liegen					139,5	130—160,4	
12^h 50^m bis 12^h 55^m	„					128,5	118,6—133,8	

3. Versuch.

12^h 59^m bis 1^h 1^m	Stehen					135,3	121,6—140	Der Hund setzte sich einige Male. Blutdruck nicht verändert.
1^h 1^m bis 1^h 1,5^m	Schritt					151,3	143,7—162,7	
1^h 2^m bis 1^h 3^m	"					147,5	139,1—152,8	
1^h 3^m bis 1^h 4,5^m	"	In 10,25 Minuten 407,0	39,7	94,9	9,26	150,0	141,1—156,7	Das Thier geht schneller.
1^h 5^m bis 1^h 8^m	"					146,7	140,7—151,8	Pulszahl 128. Das Thier geht langsamer.
1^h 8^m bis 1^h 11,25^m	"					149,4	145,2—154,3	Das Thier geht schneller. Das Thier hachelt.
1^h 11,25^m bis 1^h 12^m	Stehen					139,5	136,1—146,7	
1^h 13^m bis 1^h 14^m	"					135,3	127,7—142,9	
1^h 15^m bis 1^h 17^m	Liegen					125,4	118,6—131,5	
1^h 17^m bis 1^h 22^m	"					120,1	116,0—126,2	
1^h 23^m bis 1^h 30^m	"					123,1	120,1—126,2	

4. Versuch.

1^h 30^m bis 1^h 32^m	Stehen					127,7	109,5—141	
1^h 30,25^m bis 1^h 33^m	Schritt					130,0	124—137	
1^h 33^m bis 1^h 34^m	"					134,5	130,0—141,5	
1^h 34,5^m bis 1^h 37^m	rascherer Schritt	In 8,25 Minuten 362,1	43,9	84,4	10,23	152,3	138,7—169,5	Der Gang der Tretbahn wird beschleunigt.
1^h 37,5^m bis 1^h 38^m	noch rascherer Schritt					164,9	161,9—168,0	
1^h 38^m bis 1^h 38,5^m						180,1	173,9—188,5	Der Hund pisst während des Laufens.
1^h 39^m bis 1^h 40,5^m						160,4	145,2—171,0	Der Blutdruck bleibt nur während des Pissens so ausserordentlich hoch.
1^h 40,5 bis 1^h 42^m	Stehen					139,1	136,1—142,9	Der Hund hachelt noch.
1^h 42,5^m bis 1^h 45^m	Liegen					139,9	131,5—142,9	
1^h 45^m bis 1^h 49,7^m	"					136,1	131,5—140,6	
1^h 50^m bis 1^h 56,5^m	"					134,6	129,3—138,4	
1^h 57^m bis 2^h 1,5^m	"					132,3	122,4—136,1	Ab und zu hachelt das Thier. Pulszahl 120.

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
5. Versuch.								
2h 2m bis 2h 3m	Stehen					131,2	126,9—133,0	
2h 3,75m bis 2h 5m	Schritt					132,3	127,7—148,2	Während des Laufens hachelt das Thier.
2h 5,5m bis 2h 7m	„					148,2	145,2—152,8	
2h 7,5m bis 2h 11m	„	In 10,75 Min. 507,5 m	47,16	118,3	10,99	145,1	138,5—157,3	
2h 11,5m bis 2h 14,5m	„					148,2	145,1—149,7	
2h 14,5m bis 2h 15m	Stehen					135,6	132,2—136,8	
2h 15,5m bis 2h 17,5m	Liegen					148,2	140,4—155,2	Im Anfange, auch während des Liegens starke Polypnoë.
2h 18m bis 2h 21,5m	„					139,3	133—148	
2h 22m bis 2h 25m	„					136,8	133—142,9	

II. Versuchsreihe.

Hund Körpergewicht 19,27 kg. — Steigung der Bahn 13° 29′.

1. Versuch.

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
10h 51m bis 10h 53m	Stehen					125,1	113,7—132,0	
10h 53,5m bis 10h 55m	Schritt					127,1	117,5—132,7	Während des Laufens athmet das Thier ganz ruhig mit geschlossenem Maul.
10h 55,5m bis 11h 0m	etwas rascherer Schritt	In 14,5 Min. 639,6	44,1	149,1	10,28	127	118—131	
11h 0,5m bis 11h 3,5m	„					128	121—133	
11h 4m bis 11h 8m	„					129	121—134	
11h 8m bis 11h 10m	Stillstand					127	120—133	
11h 10,5m bis 11h 12m	„					123	114—130	
11h 12,5m bis 11h 20m	Liegen					116	109—123	

2. Versuch.

$11^h\ 21^m$ bis $11^h\ 23^m$	Stehen					121,3	115—130	
$11^h\ 24^m$ bis $12^h\ 24{,}5^m$	Liegen					120	116—124	
$11^h\ 25^m$ bis $11^h\ 26^m$	Stehen					123,7	118—125	Pulszahl 100.
$11^h\ 26{,}25^m$ bis $11^h\ 27^m$	Schritt					124	120—125	Im Momente, in welchem das Laufen beginnt, sinkt der Blutdruck für einen Augenblick auf 109 mm.
$11^h\ 27{,}5^m$ bis $11^h\ 30^m$	„					125	118—132	
$11^h\ 30{,}5^m$ bis $11^h\ 34^m$	rascherer Schritt					128	126—130	Pulszahl 144.
$11^h\ 34{,}5^m$ bis $11^h\ 38{,}5^m$	„	In $26^1/_4$ Min. 1520	57,9	354,2	13,5	128	115—132	
$11^h\ 39^m$ bis $11^h\ 41^m$	„					133	125—139	
$11^h\ 41{,}5^m$ bis $11^h\ 42^m$	„					133	129—138	Athmet von jetzt an mit geöffnetem Maul.
$11^h\ 42^m$ bis $11^h\ 47^m$	„					133	129—138	
$11^h\ 47{,}5^m$ bis $11^h\ 48^m$	„					134	126—136	Der Hund pisst.
$11^h\ 48{,}5^m$ bis $11^h\ 52{,}5^m$	„					133	129—140	
$11^h\ 52{,}5^m$ bis $11^h\ 53{,}5^m$	Stehen					132	123—142	
$11^h\ 55^m$ bis $11^h\ 56^m$	„					117	111—128	
$11^h\ 56{,}5^m$ bis $11^h\ 57^m$	Liegen					119	110—125	Liegt ruhig an derselben Stelle.
$11^h\ 57{,}5^m$ bis $11^h\ 59^m$	„					116	108—121	
12^h bis $12^h\ 1^m$	„					114	106—119	
$12^h\ 2^m$ bis $12^h\ 5^m$	„					111	103—122	Hachelt nicht mehr.

3. Versuch.

$12^h\ 18^m$ bis $12^h\ 23^m$	Liegen					114	106—118	
$12^h\ 23{,}5^m$ bis $12^h\ 25^m$	Stehen					125	121—131	

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
				3. Versuch (Fortsetzung).				
12^h 25,5^m bis 12^h 26^m	Trab	In 6$^3/_4$ Min. 533,9	79,1	124,4	18,4	128	123—133	In dem Momente, in welchem das Laufen beginnt, sinkt der Blutdruck auf einen Augenblick auf 112 mm, um dann gleich zu steigen.
12^h 26,5^m bis 12^h 28,5^m	„					134,4	122—142	
12^h 29^m bis 12^h 30,5^m	„					141	138—146	
12^h 31^m bis 12^h 32,25^m	„					147	144—150	
12^h 32,25^m bis 12^h 32,8^m	Stillstand					139	135—142	
12^h 33^m bis 12^h 34^m	„					139	135—144	
12^h 35^m bis 12^h 37^m	Liegen					126	120—133	
12^h 37,5^m bis 12^h 39^m	„					122	118—131	
12^h 42^m bis 12^h 48^m	„					116	109—122	
12^h 52^m bis 1^h 0^m	„					119	108—128	
				4. Versuch.				
1^h 2^m bis 1^h 3,5^m	Stehen					131	126—137	
1^h 3,7^m bis 1^h 4,5^m	rascher Trab	In 3,92 Min. 449,3	114,6	104,7	26,7	139,9	128—148	Im Moment d. Beginnes d. Laufes sinkt der Blutdruck f. einen Augenblick auf 118 mm.
1^h 5^m bis 1^h 7,5^m	„					158	137—154	Zeichen der Ermüdung.
1^h 8^m bis 1^h 9,5^m	Stillstand					146	136—153	Im Momente des Stillstandes Kothentleerung.
1^h 11^m bis 1^h 13^m	Liegen					138	130—144	
1^h 13,5^m bis 1^h 25,5^m	„					134	130—139	

5. Versuch.

1h 27m bis 1h 29m	Stehen					130	111—137	
1h 30,25m bis 1h 30,5m	rascher Trab	In 1,75 Min. 245,0	140,4	52,3	32,7	143	(126)—149	Den riesig raschen Lauf kann der Hund nur schwer zwingen — lässt sich während einiger Augenblicke schleifen.
1h 31m bis 1h 32,0m	sehr rasch						141—168—173 156	Am Beginn des Laufens sank der Blutdruck auf einen Augenblick auf 126 mm. Der Gang der Tretbahn wird desshalb verlangsamt, so dass der Hund im Schritt läuft.
1h 32,5m bis 1h 33m	Schritt	In 3,5 Min. 153,3	47,2	35,7	10,99	144	141—149	
1h 33,5m bis 1h 35,5m	„					143	139—147	
1h 35,5m bis 1h 37,5m	Trab	In 4,5 Min. 298,7	66,4	69,6	15,5	151	143—156	Beschleunigung des Ganges bis zum Trab, weil aber das Thier schon müde ist, wird der Gang wieder verlangsamt.
1h 38m bis 1h 38,5m	Schritt					149	146—153	
1h 39m bis 1h 40m	„					144	141—146	
1h 40m bis 1h 40,8m	Stillstand					137	133—141	
1h 41m bis 1h 42m	Stehen					133	130—137	
1h 43m bis 1h 45,5m	Liegen					125	122—130	
2h 7m bis 2h 8m	„					124	117—144	

III. Versuchsreihe.

Steigung der Bahn 13° 29′.

1. Versuch.

12h 18m bis 12h 20,5m	Stehen					138	134—141	Derselbe Hund, wie in der Versuchsreihe II. Die Canüle ist in die andere (rechte) Carotis gebunden. Vor Beginn des Versuches musste die Canüle einige Male mit $MgSO_4$-Lösung ausgespritzt werden.
12h 20,8m bis 12h 23,5m	Schritt	In 3,5 Min. 256,4	73,3	59,8	16,69	137	126—141	
12h 23,5m bis 12h 24m	Trab	In 10,75 Min. 1234	114,8	287,7	26,76	138	135—142	
12h 24,3m bis 12h 26,5m	„					143	140—151	
12h 27m bis 12h 30m	„					147	145—153	
12h 31m bis 12h 32,5m	„					149	137—155	
12h 33m bis 12h 34,5m	„					153	147—158	

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
1. Versuch. (Fortsetzung.)								
$12^{h}\,35^{m}$ bis $12^{h}\,37^{m}$	Stillstand Stehen					146	140–152	Während dieser Pause wird die Tretbahn horizontal gestellt. Das Thier horcht sehr aufmerksam.
$12^{h}\,37{,}5^{m}$ bis $12^{h}\,39^{m}$	„					151	147–156	
2. Versuch.								Die Tretbahn steht horizontal.
$12^{h}\,51^{m}$ bis $12^{h}\,53^{m}$	Sitzen					152	149–153	
$12^{h}\,55^{m}$ bis $12^{h}\,57^{m}$	Stehen					155	154–156	
$12^{h}\,57{,}6^{m}$ bis $12^{h}\,58^{m}$	Schritt					152	149–165	
$12^{h}\,58{,}5^{m}$ bis $1^{h}\,1{,}5^{m}$	„					162	155–165	
$1^{h}\,2{,}5^{m}$ bis $1^{h}\,3{,}5^{m}$	Schritt etwas schneller	In 9,34 Min. 293,4	31,41	—	—	157	155–159	Der Dampf der Maschine geht allmählich aus, so dass es nicht gelingt, die Tretbahn in schnelleren Gang zu bringen.
$1^{h}\,4^{m}$ bis $1^{h}\,6{,}5^{m}$	„					155	152–159	
$1^{h}\,6{,}5^{m}$ bis $1^{h}\,11{,}5^{m}$		Nicht bestimmt				156	153–159	
$1^{h}\,12^{m}$ bis $1^{h}\,17^{m}$	„					153	150–161	Die Tretbahn geht immer langsamer bis sie stehen bleibt.
$1^{h}\,18^{m}$ bis $1^{h}\,20{,}5^{m}$	Stehen					156	152–160	
$1^{h}\,23{,}5^{m}$						151	140–158	

IV. Versuchsreihe. Hund 13 kg.

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
1. Versuch.								In allen Versuchen dieser Versuchsreihe war die Tretbahn horizontal gestellt.
$10^{h}\,26^{m}$ bis $10^{h}\,28^{m}$	Stehen					116	105–122	
$10^{h}\,28{,}5^{m}$ bis $10^{h}\,31^{m}$	Sitzen					117	102–128	

10h 31,5m	Stehen					116	113—119	
10h 32m bis 10h 32,5m	Schritt	In 5,5 Min. 251,1	45,6	—	—	121	98—132	Am Beginn des Laufens sank der Blutdruck für einige Augenblicke auf 98 mm, um dann gleich anzusteigen.
10h 33m bis 10h 37,5m	„					135	124—146	
10h 38m bis 10h 42m	Leichter Trab	In 5 Min. 317,2	63,4	—	—	139	129—146	
10h 42,5m bis 10h 44m	Schnellerer Trab	In 5,3 Min. 520,7	98,2	—	—	141	132—145	
10h 44,5h bis 10h 47,3m	Noch schneller					148	142—153	
10h 47,3m bis 10h 49m	Stillstand					145	136—153	
				2. Versuch.				
11h 10m bis 11h 12m	Stehen					107	106—115	Zwischen dem 1. und 2. Versuch Calamitäten mit der Arteriencanüle. Ausspritzen des Blutgerinnsels.
11h 14m bis 11h 16,3m	„					106	92—112	
11h 16,3m bis 11h 17m	Schritt	In 3,7 Min. 161,2	43,6	—	—	111	107—115	
11h 17m bis 11h 20m	„					121	115—129	
11h 20,0m bis 11h 24,3m	Schneller Trab	In 4,3 Min. 407	94,7	—	—	126	108—134	
11h 24,3m bis 11h 25,3m	Stehen					123	115—129	
11h 26m bis 11h 26,5m	Sitzen					127	115—137	
11h 27m bis 11h 32m	Liegen					124	113—134	Das Thier liegt dauernd ruhig.
11h 32m bis 11h 37m	„					116	104—128	

Zeit	Stellung resp. Gangart des Thieres	Zurückgelegter Weg im Ganzen m	Zurückgelegter Weg per 1 Minute m	Erstiegene Höhe im Ganzen m	Erstiegene Höhe per 1 Minute m	Blutdruck (Mittel) mm Hg	Schwankungen des Blutdrucks (niedrigster und höchster Druck) mm Hg	Anmerkungen
3. Versuch.								
$11^h\ 37{,}5^m$ bis $11^h\ 38{,}5^m$	Sitzen					113	108—119	
$11^h\ 40^m$	Schritt	In 4,5 Min. 327,7	72,8	—	—		(96—113)	Am Amfange des Laufens plötzliches Sinken des Blutdruckes auf 96 mm — nach einigen Augenblicken Ansteigen.
$11^h\ 41^m$ bis $11^h\ 41{,}5^m$	"					126	124—130	Im Anfange langsam, dann schneller Trab. Unterbrechung v. 15 Sek., dann sehr rasch.
$11^h\ 42^m$ bis $11^h\ 44{,}5^m$	sehr schneller Trab					135	123—145	Gegen Ende lässt sich das Thier schleifen.
							159	Während des Schleifens steigt der Blutdruck auf 159 mm.
$11^h\ 45^m$ bis $11^h\ 46{,}5^m$	Stehen					134	124—143	
$11^h\ 47^m$ bis $11^h\ 52^m$	Sitzen					122	108—134	
4. Versuch.								
$11^h\ 57^m$ bis $11^h\ 59^m$	Stehen					115	103—128	
$11^h\ 59{,}5^m$	Gehen	In 4 Min. 338,3	84,6	—	—	127	124—129	Am Anfange des Laufens sinkt der Blutdruck plötzlich, aber nur für einige Augenblicke auf 99 mm.
$11^h\ 59{,}5^m$ bis $12^h\ 1{,}5^m$	riesig schneller Trab					177	158—205	Der rasche Trab beginnt bereits nach $1/4$ Min. Der Blutdruck steigt sofort sehr rasch mit sehr grossen Schwankungen.
$11^h\ 1{,}8^m$ bis $12^h\ 3^m$	"					199	159—235	

1h 3,5m bis 12h 5m	Stehen				156	147—174	
12h 5,5m bis 12h 8m	„				147	143—157	
12h 8,5m bis 12h 12m	„				142	134—150	
12h 14m bis 12h 17,5m	„				131	117—137	
12h 19m bis 12h 21m	„				122	113—127	

5. Versuch.

12h 22m bis 12h 24m	Stehen				120	115—126	
12h 24,5m bis 12h 25m	Schritt	Nicht bestimmt	—	—	125	120—128	Das Thier ist schon sehr müde, will nicht mehr laufen, lässt sich bald schleifen. Der Blutdruck steigt sehr rasch bedeutend in die Höhe.
12h 25,5m bis 12h 26m	sehr rascher Trab				188	143—242	
12h 26,5m bis 12h 28m	Stehen				162	158—168	Das Thier steht unbeweglich.
12h 28,5m bis 12h 30m	„				149	142—159	
12h 30,5m bis 12h 32m	„				141	136—149	

Im Mittel aller Versuche beträgt der Druck beim ruhig liegenden oder sitzenden Thiere 124 mm, beim stehenden 128 mm. Die Zahlen der Reihe III sind höher als die übrigen, unter einander nur wenig abweichenden, sie ergeben 152 mm im Sitzen, 138 bis 155 mm im Stehen. Der zu diesem Versuche benutzte Hund hatte schon am Tage vorher zu Reihe II gedient. Es war daher bei ihm die linke Carotis seit gestern geschlossen, und die rechte wurde jetzt zum Zwecke der Druckmessung aus der Circulation ausgeschaltet. Auf Grund analoger Erfahrungen, welche Geppert und Zuntz über Verstärkung der Atheminnervation bei Verschluss der Carotiden gemacht haben, ist es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine durch Hirnanämie bedingte Reizung, welche zur Blutdruckssteigerung führt, handelt.

Wenn wir die während der Arbeit beobachteten Druckwerthe derart in 2 Gruppen theilen, dass die eine die leichte Arbeit und die ersten Minuten schwerer Arbeitsleistungen enthält, die andere die späteren Stadien derselben, in welchen die Anstrengung sich durch röchelnde Athmung bei hervorgestreckter Zunge documentirt, so finden wir für die erste Kategorie einen Mitteldruck von 134 mm, für die zweite einen solchen von 151 mm.

Der beim ruhig stehenden Hunde herrschende Blutdruck wächst unter dem Einfluss der Arbeit im ersten Falle um nur 6 mm, im letzteren um 23 mm. Wenn der Hund zu derartig schnellem Laufen veranlasst wird, dass er schon nach wenig Minuten erschöpft ist, kommt es zuweilen zu sehr erheblichen Drucksteigerungen, so betrug das Maximum in Reihe IV Versuch 4 — 235 mm, Versuch 5 — 242 mm.

Zum Schlusse sei noch auf den Einfluss der Bauchpresse auf den arteriellen Blutdruck hingewiesen, der besonders in der Reihe I Versuch 1 und 4 sehr augenscheinlich ist. In beiden Versuchen stieg er bei der Koth- resp. Harnentleerung bedeutend in die Höhe, wobei auch gewiss der Umstand von Einfluss war, dass während des Laufens diese Art der Inanspruchnahme der Bauchpresse mit grösserer Muskelanstrengung verbunden ist, als wenn die erwähnten Entleerungen während des Stillstandes erfolgen.

Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen.

Von

Dr. **H. E. Hering,**
Privatdocent und Assistent für experimentelle Pathologie in Prag.

Inhalt:

Im gewöhnlichen Leben versteht man unter der Faust „die durch Krümmung der Finger geschlossene Hand“. Sieht man sich jedoch den Vorgang des Faustschliessens genauer an, so lehrt schon die einfache Beobachtung, dass sich mit der Fingerbeugung eine Dorsalflexion der Mittelhand verbindet, die um so stärker ist, je kräftiger der Faustschluss erfolgt. Am auffallendsten lässt sich diese Thatsache demonstriren, wenn man die offene, unter dem Einfluss der Schwere an dem vertical nach aufwärts gehaltenen Unterarm

gebeugt herabhängende Hand plötzlich zur Faust schliesst; unter diesen Umständen ist die Excursion der Mittelhand möglichst gross und daher sehr deutlich. Schon im Jahre 1866 schloss Duchenne[1]) aus pathologischen Beobachtungen, dass beim Schliessen der Hand auch die Dorsalflexoren der Mittelhand in Action treten. Bei dem Studium dieser und ähnlicher Synergien[2 u. 3]) dachte ich daran, ob man dieselben nicht auch beim Affen finden und experimentell analysiren könnte. Dies ist in der That der Fall, und so war es mir auch möglich, eine coordinirte Bewegung experimentell zu analysiren, was in dieser Weise, so viel mir bekannt, noch nicht geschehen ist.

Bei dieser Untersuchung ergab sich, dass ich nicht nur die muskulären, sondern auch die nervösen Bedingungen für das Zustandekommen dieser coordinirten Bewegungen studirte.

So kann ich ein Gesammtbild der Bedingungen bringen, so weit dies bis jetzt möglich ist, welche für das Schliessen der Hand beim Affen nothwendig sind.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich aber auch die Klarlegung einiger principieller Vorgänge, welche zur Erklärung der Coordinationsstörungen, dieses schwierigen, mich aber besonders interessirenden Gebietes der Pathologie weiter beitragen sollen.

Zunächst hielt ich es für nötig, wenigstens eine bestimmte coordinirte Bewegnng nach Möglichkeit experimentell zu zergliedern, um darauf fussend weiter zu arbeiten.

A) Ueber Methoden zur Erforschung der den Bewegungen zu Grunde liegenden Muskelactionen.

Mit Hülfe der blossen äusseren Beobachtung kann man zwar noch immer eine Anzahl neuer Bewegungserscheinungen beim Menschen finden, aber nicht feststellen, welche Muskeln sich an einer Bewegung betheiligen. Um zu diesem Ziele zu gelangen, hat man sich verschiedener Methoden bedient, die alle ihren Wert besitzen.

Zunächst hat man die todten Muskeln isolirt und ihre fehlende Zugkraft durch die Kraft der Menschenhand ersetzt; später suchte man die Function des lebenden Muskels mit Hülfe elektrischer Reize zu erforschen, indem man den Muskel theils direct, theils vom Nerven aus erregte. Das war ein grosser Fortschritt gegenüber den

Versuchen, die Thätigkeit der einzelnen Muskeln durch die Haut hindurch mit Hülfe der fühlenden Hand zu bestimmen.

Abgesehen davon, dass nach letzterer Weise nur die oberflächlich gelegenen Muskeln der Untersuchung zugänglich sind, (bei stärkerem Panniculus adiposus auch diese nicht) gibt diese Methode leicht folgende Quelle des Irrthums.

Als Kriterium für eine vermuthete Action eines Muskels dient bei dieser Methode hauptsächlich der Grad der Spannung bezw. Härte des Muskels, den wir mit unseren Fingern befühlen. Nun werden aber Muskeln auch passiv in Spannung versetzt, werden dabei härter und täuschen eine Action vor, die in der vermutheten Weise gar nicht vorliegt.

Auf diese bekannte Thatsache bin ich bei dem Studium der Frage, ob Antagonisten bei einer Bewegung gleichzeitig innervirt werden, besonders aufmerksam geworden und habe gesehen, dass der Muskel ganz schlaff und weich bezw. sehr hart sein muss, so dass seine Conturen vorspringen, um unter Umständen mit Sicherheit etwas über die Unthätigkeit bezw. Thätigkeit des Muskels aussagen zu können. Sobald dies nicht der Fall, ist man der oben erwähnten Fehlerquelle ausgesetzt, die ebenso zu berücksichtigen ist, wenn man die jeweilige Härte der Muskeln mittelst federnder, in die Muskeln eindrückender Knöpfe registrirt.

Indem man dieser Fehlerquelle nicht die ihr zukommende Beachtung schenkte, ist man zu unrichtigen Schlüssen gekommen, so z. B. zu dem Schlusse, dass die Antagonisten gleichzeitig mit den Agonisten innervirt werden, wenn im Sinne der letzteren eine Bewegung erfolgt. —

Eine weitere Methode, die einer Bewegung zu Grunde liegenden thätigen Muskeln zu bestimmen, übt der Pathologe, der aus dem Ausfall gewisser Bewegungen auf den Ausfall gewisser Muskeln einen Schluss zieht, wobei ihn die Untersuchung mit Hülfe des galvanischen und faradischen Strom unterstützt.

Nach Duchenne, der auf diesem Gebiete mit seltener Ausdauer gearbeitet hat, bietet die klinische Beobachtung auch den Vortheil: „Die Störungen kennen zu lernen, welche in den Bewegungen eintreten, sobald ein Muskel allein in Wirkung tritt, weil die Mitwirkung anderer Muskeln in Folge ihrer Atrophie oder ihrer Lähmung in Fortfall kommt.“

Solche Fälle sind aber recht selten, und noch seltener werden dieselben zu diesem Zwecke ausgenützt.

Als einen Nachtheil der elektromuskulären Untersuchungsmethode hebt Duchenne hervor, „dass sie selten darüber Auskunft gibt, welche anderen Muskeln mitwirken müssen, damit die physiologische Bewegung, zu der der Muskel dienen soll, zu Stande kommt".

Dieser Nachtheil haftet aber meines Erachtens allen genannten Untersuchungsmethoden an, denn sie ermöglichen nicht mit Sicherheit anzugeben, wie viele und welche Muskeln sich gleichzeitig an einer bestimmten coordinirten Bewegung betheiligen.

Alle diese Untersuchungsmethoden würden von jener Methode weit übertroffen werden, bei welcher wir am lebenden Individuum jeden beliebigen Muskel blosslegen und auch experimentell ausschalten könnten, während das Individuum selbst die Bewegungen bezw. Bewegungsstörungen so zu sagen demonstrirt. Diese Methode ist selbstverständlich beim Menschen nicht anwendbar, wohl aber beim Thiere.

Es ist nun wirklich auffallend, dass man sich dieser experimentellen Methode zur Bestimmung der an einer coordinirten Bewegung betheiligten Muskeln systematisch so gut wie gar nicht bedient hat. Ueberhaupt ist mir gar keine Untersuchung bekannt, die sich speciell damit befasst hätte, eine bestimmte Bewegung so zu analysiren, dass man mit Sicherheit angeben kann, diese und jene Muskeln sind hiebei synergisch thätig, und ihre gleichzeitige Action hat das zum Resultate, was man auf Grund verschiedener Schlüsse schon lange eine coordinirte Bewegung genannt hat*).

Aber wir können noch einen Schritt weiter gehen, und dieser führt uns auf die höchste Stufe der experimentellen Leistungen auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Bewegungen.

Dank der so bedeutenden Entdeckung von Fritsch und Hitzig sind wir jetzt in der Lage, durch elektrische Reizung bestimmter Hirnrindenbezirke bestimmte Bewegungen auslösen zu können. Diese Bewegungen sind von einer Anzahl von Forschern als coordinirte Bewegungen angesehen worden, aber der Beweis ist noch für keine einzige coordinirte Bewegung erbracht worden, man hat sie nur dem

*) Gad hat sich damit beschäftigt, anzugeben, welche Muskeln der Frosch wenigstens innerviren muss, um seine Beine nach dem Absprung wieder in die sprungbereite Haltung zu bringen. (Einiges über Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches 1884, Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg.) Ergänzende Versuche habe ich angeführt in meiner Mittheilung über das Hebephänomen.

äusseren Anscheine nach für solche gehalten. Welchen Täuschungen man aber bei der nur äusserlichen Betrachtung einer Bewegung unterliegen kann, zeigt der Umstand, dass man auch die durch Reizung einer vorderen Wurzel ausgelösten Bewegungen für coordinirte gehalten hat, was sich als unrichtig herausstellt, worauf ich wieder zurückkomme. Lässt sich nun zeigen, dass diese künstlich von der Hirnrinde ausgelösten Bewegungen wirklich coordinirte sind, so bedürfen wir bis zu einer gewissen Grenze nicht mehr der selbstständigen Thätigkeit des Thieres, sondern der Experimentator hat es in der Hand, absichtlich die Bedingungen zum Zwecke der Untersuchung coordinirter Bewegungen herbei zu führen, und das ist gewiss die höchste Stufe, welche er auf diesem Gebiete bis jetzt erreichen kann. Mit Hülfe dieser Methode ist es aber möglich, experimentell dem Begriff der „coordinirten Bewegung" eine gesicherte Grundlage zu geben. Die Methode besteht darin, dass man eine bestimmte Bewegung von der Hirnrinde auslöst, nachforscht, welche Muskeln diese Bewegung vermitteln und durch Ausschaltung der entsprechenden Muskeln feststellt, dass hiemit auch die vorher eben noch auslösbare Bewegung ausbleibt.

Dieser Methode habe ich mich bei den folgenden Experimenten bedient, welche nur als ein kleiner Anfang in dieser Richtung dienen können.

Der Nachtheil dieser Methode besteht darin, dass man sie nicht beim Menschen anwenden kann. Aber die Experimente am Thiere ersetzen zum Theil die unmöglichen Experimente am Menschen, besonders wenn man als Versuchsthier den Affen benützt, denn bei diesem gibt es Bewegungen, denen gleiche Synergien zu Grunde liegen, wie beim Menschen, wofür das Folgende den Beweis erbringt.

B) Experimente am Macacus sinicus mit Hülfe elektrischer Reizung der Hirnrinde und der Capsula interna.

Da der Affe ähnliche Greifbewegungen ausführt, wie der Mensch, vermuthete ich, dass man beim Affen principiell gleiche Synergien finden könnte, wie man sie beim Menschen annimmt, insbesondere hoffte ich, die pseudo-antagonistische Synergie zwischen Fingerbeugern und Handstreckern auch zu finden. Schon die blosse Beobachtung

an dem frei sich bewegenden Thiere bestätigte meine Vermuthung, aber es war auf diese Weise nicht möglich, eine Sicherheit zu gewinnen.

Ich ging daher mit Hülfe der oben genannten Methode daran, dies experimentell festzustellen.

In der Chloroformäthernarkose wurde das Armgebiet der Rinde beim Affen freigelegt und, während die spätere Narkose nur mit Aether erfolgte, die Stelle für das Ballen der Faust aufgesucht. Dieser Ort fand sich an der vorderen Centralwindung, beiläufig 1 mm oberhalb der Umbiegungsstelle des Sulcus praecentralis, ungefähr dort, wo ihn auch Horsley und Schäfer[4]) gefunden haben, die, wie schon vorher Ferrier, über das Ballen der Faust, aber weder über die dabei zu beobachtende Dorsalflexion der Mittelhand, noch überhaupt etwas über die betheiligten Muskeln berichtet haben.

1) Reizt man die angegebene Hirnstelle mit faradischen Strömen (du Bois, Inductionsapparat und Platinelektroden) von der Stärke, dass sie eben an der Zungenspitze fühlbar sind, so sieht man sehr deutlich, dass auch beim Affen die Faustballung aus einer Flexion der Finger und einer Dorsalflexion der Mittelhand besteht.

Ich war ausserordentlich erfreut, dass sich meine Vermuthung bestätigte, denn jetzt konnte man diese Bewegung, die sich relativ einfach experimentell hervorrufen liess, analysiren.

Schon dadurch, dass die Mittelhand kräftig gegen meine Hand drückte, als ich versuchte, ihre Dorsalflexion durch Gegendruck zu verhindern, ergab sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass diese Dorsalflexion einer Innervation der Handstrecker ihre Entstehung verdankte.

Nachdem ich mich an einem todten Affen mit der Anatomie der Muskeln der Vorderextremität vertraut gemacht hatte, ging ich bei einem zweiten Affen folgendermaassen vor.

2) Nach Freilegung der Hirnrindenstelle für die Faustballung, legte ich auf der Dorsalseite des Handgelenkes die bei einander liegenden Sehnen des Extensor carpi radialis longus et brevis frei, was durch einen kleinen Hautschnitt ermöglicht wird, zog dann einen dünnen Faden unter den Sehnen weg, um sie später bequem und schnell aus der kleinen Wunde etwas herausheben und durchschneiden zu können.

Der Affe wurde dann so gelagert, dass seine vier Extremitäten frei nach unten hingen, gut zugänglich waren und insbesondere die Bewegung der entsprechenden Extremität ungehindert beobachtet werden konnte.

Nachdem so alles vorbereitet war, wurde die erwähnte Rindenstelle gereizt und die Faustballung, sowie die dabei auftretende Dorsalflexion festgestellt. Sowie das constatirt war, wurden die beiden freigelegten Sehnen mit einem Schnitt durchtrennt und darauf wieder dieselbe Rindenstelle gereizt. Das Resultat war ebenso einfach als deutlich. Die Dorsalflexion der Mittelhand blieb aus, während die Beugung der Finger wie vorher stattfand.

Hinzu füge ich noch folgendes Detail. Hält man den Vorderarm des im Ellbogen etwas gebeugten Armes des Affen horizontal, so dass die Volarseite der Hand nach unten sieht, so ist die Mittelhand unter dem Einfluss der Schwere volar flectirt; nach Durchschneidung der genannten Sehnen ist diese Volarflexion bedeutend stärker. Während nun vor Durchschneidung der Sehnen bei der Rindenreizung die Mittelhand während der Faustballung gegen die Schwere und gegen den Druck einer Hand sich dorsal flectirt, bleibt dies nach Durchschneidung der Sehnen aus.

Ich komme weiter unten darauf zurück, warum es gut ist, bei diesem Experimente den Ellbogen zu beugen und nicht zu strecken, wenn man die Dorsalflexion recht auffallend demonstriren will.

Die Sehne des Ulnaris externus zu durchschneiden, ist nicht nöthig, denn dieser Muskel hat nur einen minimalen Einfluss auf die Dorsalflexion der Hand; er adducirt vorwiegend.

Den hier beschriebenen Versuch kann man auch so variiren, dass man die freigelegten Sehnen während der Faustballung durchschneidet.

Wie beim Menschen, so beugen sich auch beim Affen die Finger passiv, wenn man ebenfalls passiv die Mittelhand dorsal flectirt, nur erscheint die Fingerbeugung beim Affen noch deutlicher, so dass der Finger meiner Hand, mit dem ich die Dorsalflexion der Mittelhand ausführte, von den Fingern des Affen leicht umschlossen wurde. Das kann man am tief narkotisirten Affen, am eben getödteten, wie auch am lebenden wachen Thiere constatiren.

Rief ich in oben geschildeter Weise die Faustballung hervor, so wurde ein eingelegter Finger meiner Hand sehr kräftig gedrückt;

nach Durchschneidung jener beiden Sehnen wurde der Druck deutlich sehr viel schwächer, erreichte aber seine ursprüngliche Grösse, wenn ich nun die fehlende active Dorsalflexion dadurch ersetzte, dass ich mit dem eingelegten Finger die Mittelhand gleichzeitig passiv dorsal flectirte. Es liess sich so sehr schön ganz Aehnliches beobachten, wie bei der Radialislähmung beim Menschen, und die Bedeutung der Synergie zwischen Fingerbeugern und Handstreckern auf's Anschaulichste demonstriren.

3) Bei einem weiteren Experimente machte ich den umgekehrten Versuch, d. h. ich legte vorher die Sehnen des Flexor digitorum communis sublimis et profundus an der Handbeuge in gleicher Weise, wie oben beschrieben, zur Durchschneidung frei, und nachdem wieder die Faustballung an dieser Hand bei Rindenreizung beobachtet worden war, wurden die Sehnen der Fingerbeuger durchschnitten. Das Resultat der sofort folgenden Reizung war wieder sehr einfach. Nur die Mittelhand wurde, und zwar, da der Widerstand von Seiten der Fingerflexoren fehlt, sehr stark dorsal flectirt, während die Finger nicht mehr gebeugt wurden. — So war experimentell festgestellt worden, dass beim Affen während der Faustballung gleichzeitig mit den langen Fingerflexoren sich die Handstrecker contrahiren, und also kein Zweifel mehr, dass diese Bewegung auch dann so zu Stande kommt, wenn der Affe selbst die Hand zur Faust ballt.

4) Es war natürlich für die Kenntniss von dem Wesen der Coordination, wie auch speciell für die Pathologie der cerebralen Hemiplegie von grossem Interesse zu sehen, ob man das Ballen der Faust auch bei Reizung der Markfasern der Capsula interna herbeiführen kann. Bekanntlich haben Beevor und Horsley[5]) über Reizung der Fasern der inneren Capsel beim Affen eine Mittheilung gemacht, in der sie angeben, dass die den einzelnen Rindenbezirken zugehörigen Markfaserbündel sich functionell ebenso von einander unterscheiden, wie die entsprechenden Rindenbezirke. Doch erstrecken sich ihre Angaben nur darauf, dass man Bewegungen in den einzelnen Gelenken der Extremitäten je nach dem Orte der Reizung bekommt, nicht aber auf die genauere Form und Natur dieser Bewegungen, noch auf eine Muskelanalyse. Es liess sich nun constatiren, dass man auch bei Reizung einer bestimmten Stelle der Capsula interna Faustballung auslösen kann, und dass hierbei ebenso auch die Dorsalflexion der Mittelhand

auftritt. Auch hier durchschnitt ich die vorher freigelegten Sehnen der oben genannten Handstrecker, und auch hier ergab sich während der Reizung derselben Stelle der Capsula interna bloss Fingerbeugung.

Diese Experimente beweisen jedenfalls, dass die künstliche Auslösung der Faustballung nicht nur von der Hirnrinde, sondern auch von dem Marke der Capsula interna aus gelingt.

5) Bei einem pathologischen Falle am Menschen [3]) hatte ich mich von der Richtigkeit der Angabe Duchenne's überzeugt, dass es auch eine Synergie zwischen Fingerstreckern und Handbeugern geben muss. Diese suchte ich auch beim Affen nachzuweisen.

Ich reizte daher bei einem Affen die Rindenstelle für die Fingerstreckung, nachdem ich vorher die Sehnen des Extensor digitorum communis freigelegt hatte. Bei der Fingerstreckung war keine deutliche Volarflexion der Mittelhand zu sehen, was mich nicht wunderte, weil man eine solche auch beim Menschen nur dann deutlich sieht, wenn man von der geballten Hand zur geöffneten übergeht.

Nachdem ich jedoch die Sehnen des Extensor digitorum communis durchschnitten hatte, ergab die Reizung eine Volarflexion der Mittelhand, die jedoch nicht mit jener Kraft erfolgte, wie die Dorsalflexion derselben bei der Faustballung, was übrigens auch beim Menschen sich so verhält und auch begreiflich ist, denn wir können zweifellos mit grösserer Kraft die Faust schliessen als öffnen.

Dieses Experiment konnte ich nur einmal ausführen, und auch den umgekehrten Versuch mit der Durchschneidung der Volarflexoren musste ich auf ein anderes Mal verschieben. — Diese Versuche habe ich im Juli dieses Jahres in Liverpool im physiologischen Laboratorium des Professor C. S. Sherrington ausgeführt. Mit ausserordentlicher Liebenswürdigkeit und wirklich collegialem Entgegenkommen stellte mir Prof. Sherrington die Mittel des Institutes und die Versuchsthiere zur Verfügung, unterstützte die Ausführung meiner geplanten Versuche und war mir in jeder Hinsicht behilflich. —

Bemerkungen zu den Versuchen über die Rindenreizung. Bei der Ausführung obiger Experimente sind folgende Erfahrungen über die Rindenreizung zu beachten. Schon Ferrier und später Horsley und Schäfer [4]) haben darauf aufmerksam gemacht, dass Bewegungen, welche durch Reizung einer Stelle der

Hirnrinde kurz vorher ausgelöst worden waren, sich mit Bewegungen vermischen können, welche durch die nachfolgende Reizung einer benachbarten Stelle hervorgebracht werden. Als Erklärung nehmen sie an, „dass der vorausgegangene Reiz die Stelle in einem Zustand höherer Erregbarkeit zurückgelassen hat, so dass die Ausbreitung des Stromes, welche nun der benachbarten Stelle zugeführt wird, ausreicht, um die erste neuerdings in Thätigkeit zu versetzen".

Bubnoff und Heidenhain[6]) haben die, wie sie angeben, schon vor ihnen bekannte Summation der Reize bestätigen können. „Jeder voraufgehende Reiz hinterlässt also eine Nachwirkung, welche die Wirkung des darauf folgenden steigert." Diese Angabe bezieht sich auf schnell auf einander folgende Einzelreizungen derselben Hirnstelle.

Die angeführten Erscheinungen gehören in das Gebiet der Erscheinungen, welche Exner[7]) unter dem Namen der Bahnung zusammengefasst hat.

Das Auftreten der Bahnung, von deren Existenz ich mich auch überzeugt habe, bietet bei der Ausführung oben genannter Versuche den Vortheil, dass, wenn man einmal eine bestimmte Bewegung ausgelöst hat, man dieselbe bei der nächsten Reizung leicht wieder bekommt, auch wenn man nicht mit mathematischer Genauigkeit ganz genau dieselbe Stelle bei der nächstfolgenden Reizung wiedertrifft.

Der Nachtheil, der sich aus der Bahnung ergeben hat, besteht darin, dass sich bei länger andauernder oder sich häufig und rasch wiederholender Reizung zur ursprünglich ausgelösten Bewegung noch andere hinzugesellen; dasselbe geschieht auch bei zu starker einmaliger Reizung. Diesem Umstande kann man jedoch leicht dadurch Rechnung tragen, dass man nur mit eben wirksamen Strömen reizt und mit diesen nicht zu andauernd.

So möchte ich erwähnen, dass sich an das Faustballen bei zu starker und anhaltender Reizung gewöhnlich eine Supination des Vorderarmes mit Beugung im Ellbogengelenk (Biceps ?) und Retraction des Oberarmes anschloss, ungefähr die Bewegung, welche der Affe ausführen wird, wenn er nach Ergreifen eines Astes sich zu demselben emporzieht.

Es wäre sehr interessant, bei gleichzeitiger Reizung der symmetrischen Stellen für die Faustballung zu sehen, ob man auf diese Weise, indem man in die Hände des Affen einen Stab legt, bei starker

Reizung ihn sich zu dem Stab emporziehen sehen könnte. Dynamometrische Versuche darüber, wie stark der Druck der künstlich geballten Faust sein kann, wären auch in mancher Beziehung sehr lehrreich.

C) Einige Beobachtungen am Affen nach Ausschaltung gewisser Muskeln oder der Rindenbezirke für die Extremitäten.

An einem Affen (A), dem ich links die Sehnen des Flexor digitorum communis sublimis et profundus, rechts die Sehnen des Extensor carpi radialis longus et brevis, sowie des Triceps durchschnitten hatte, konnte ich am Tage nach der Operation Folgendes beobachten:

Reichte man ihm von der linken Seite einen Apfel, so versuchte er mit der linken Hand darnach zu greifen; dabei ging er mit gestreckten Fingern nach der Frucht, beugte dieselben aber nicht, um die Frucht zu ergreifen.

Näherte man die Frucht seiner rechten Hand, die, wenn er den Vorderarm horizontal hielt, wie bei einer Radialislähmung stark volar flectirt war, so streckte er die Finger und griff nach der Frucht, konnte sie aber nur mit geringer Kraft festhalten. Er gab es bald auf, seine Extremitäten zu benutzen, und streckte den Kopf vor, um die Frucht mit dem Munde zu ergreifen.

Einem anderen Affen (B), dem Sherrington und ich einen Monat vorher an der linken Hemisphäre die Rindenbezirke für die rechten Extremitäten ausgeschaltet hatten, waren von mir links die Sehnen des Extensor digitorum communis und die Sehnen des langen Bicepskopfes durchschnitten, sowie zum Zwecke oben genannter Versuche an der rechten Hemisphäre der Rindenbezirk für die linke Vorderextremität freigelegt und die Wunde dann wieder geschlossen worden.

Am Tage nach diesen Operationen sah ich, dass der Affe die am Boden liegenden Maiskörner mit der linken Extremität in folgender Weise auflas. Er presste das Maiskorn mit dem gut beweglichen Daumen zwischen diesen und die Seite des Zeigefingers, während die übrigen Finger dabei zur Faust geschlossen waren und auch dann, wenn er nichts ergriff, immer stark flectirt blieben. Er führte sodann das Maiskorn zum Munde, wobei er der Hand durch eine Vorwärtsstreckung des Kopfes entgegen kam.

Diese Manipulation setzte er aber nicht lange fort, vielmehr begann er auffallender Weise, die Maiskörner auch mit der rechten Hand aufzunehmen, indem er verhältnissmässig langsam und anscheinend mit Schwierigkeit die Hand ein wenig öffnete, das Maiskorn ergriff und zum Munde führte.

In Anbetracht dieser unerwarteten Benutzung der rechten Extremität zum Ergreifen des Futters führe ich noch folgende Notizen an, die ich mir seit der Operation vor Monatsfrist gemacht hatte.

Die Operation, die unter strenger Asepsis und Antisepsis erfolgt war, bestand in der Unterschneidung der genannten linken Rindenbezirke. Die rechte Vorderextremität wurde von dem Affen in den ersten Tagen so gehalten, dass der Oberarm ungefähr vertical herabhing und das Ellbogen- und Handgelenk, sowie die Finger leicht gebeugt waren.

Legte man einen Finger in die Hohlhand und zog mit demselben an den leicht flectirten Fingern, so wurden öfters die Finger deutlich stärker gebeugt und der eingelegte Finger festgehalten, so dass es immerhin einiger Kraft bedurfte, um die geschlossenen Finger zu öffnen, wenn man mit dem eingelegten Finger in der Richtung der Streckbewegung der Finger an denselben zog.

Am 4. Tage nach der Operation sah ich den Affen diese Extremität im Ellbogengelenk etwas beugen und strecken mit entsprechenden Bewegungen im Schultergelenk. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung besserte sich die Beweglichkeit der Extremität immer mehr. Der Affe hielt die senkrechten Stäbe seines Käfigs oft mit den Fingern beider Hände umschlossen. Fasste man den Affen und hielt ihn, gegen die Stäbe des Gitters gewandt, so ergriff er mit jeder Hand einen Stab und hielt sich fest, und wenn man ihn abzog, so liess die rechte Hand früher los als die linke. Dies habe ich 14 Tage nach der Operation notirt.

Der Affe war ausserordentlich munter und zeichnete sich unter Anderem dadurch aus, dass er seinem Kameraden, einem Cynocephalus*), das Essen mit der linken Hand aus dem Mund heraus-

---

*) Dieser Affe zeigte einen bedeutend grösseren Windungsreichthum der Hemisphären als der Macacus sinicus. In der sogenannten motorischen Region fanden wir, Sherrington und ich, Stellen, deren Reizung ohne Effect blieb, und eine schärfere Abgrenzung und grössere Entfernung der einzelnen Bewegungsbezirke von einander. (Siehe Hering u. Sherrington, Pflüger's Arch. Bd. 68.) Horsley u. Beevor (Royal Society 1890) hatten an der Rinde des

nahm, was sich Letzterer auch oft ohne viel Widerstand gefallen liess. Niemals aber benutzte der Affe seine rechte Hand, um mit ihr nach dem Futter zu greifen, wozu ich ihn öfters zu bringen suchte. —

Wegen der auffallenden Thatsache, dass der Affe jetzt plötzlich anfing mit der rechten Hand das Futter zu nehmen, wurde noch am selben Tage die linke Hemisphäre wieder freigelegt und gereizt. Das Resultat war, dass auch bei Anwendung der stärksten Inductionsströme (Rollenabstand o) gar keine Spur einer Bewegung der rechten Extremitäten ausgelöst werden konnte.

Wohl aber konnte man schon mit oben auf der Zunge fühlbaren Strömen Bewegungen des contralateralen Mundwinkels bei Reizung des untersten Theiles der vorderen Centralwindung bekommen.

Es wurde nun auch der den Tag zuvor freigelegte Rindenbezirk der rechten Hemisphäre wieder freigelegt; es hatte sich eine kleine Blutgeschwulst darüber gebildet, und als die Tags zuvor nicht antiseptisch vernähte Wunde geöffnet wurde, floss etwas blutiges Serum heraus.

Dieser rechte Rindenbezirk war jetzt nicht mehr erregbar; wohl aber erwies sich seine Umgegend überall erregbar, und zwar bekam man schon bei schwacher Reizung nicht tonische, sondern klonische Bewegungen, die auch die Reizung länger überdauerten und sich leicht auf andere Muskeln übertrug, d. h. das auftrat, was in der Pathologie Epilepsie genannt wird*).

Erwähnen möchte ich noch, dass an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark man schon mit freiem Auge die Degeneration der Pyramidenbahnen der rechten Seite sehen konnte.

Orang gegenüber der Rinde des Bonnet eine schärfere Abgrenzung der Bewegungscentren, und in der sogenannten motorischen Region beim Orang viele Inseln gefunden, deren Reizung ohne Effect blieb.

*) Frank u. Pitres (Archives de Physiologie 1883) haben beobachtet, „dass die Hirnrinde im entzündlichen oder congestiven Zustande, der durch Blosslegung und traumatische Läsion zu Stande kommt, mechanisch erregbar wird, wobei nicht nur partielle Bewegungen der entgegengesetzten Extremitäten, sondern auch ein halbseitiger epileptischer Anfall hervorgerufen wird." (Citirt nach Dr. Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. 1892.)

D) Ueber den Antheil, den die Extremitätenregionen der Hirnrinde an den Greifbewegungen haben.

Die Ausschaltung der sogenannten motorischen Rindenbezirke beim Affen hat nach Ferrier (1875), Ferrier und Yeo (1884) und Horsley und Schäfer (1888), wie Munk[8]) S. 16 sagt: „eine Paralyse oder Parese derjenigen Bewegungen zur Folge, welche sich durch die elektrische Reizung derselben Rindenpartie hervorrufen lassen."

Munk[9]) hat 1893 eine genaue Schilderung der Bewegungsstörungen nach Totalexstirpation der Extremitätenregionen der Hirnrinde gegeben und erwähnt, dass die Affen die für die erste Zeit gelähmten Extremitäten später wieder zum Klettern (Principalbewegung) benutzen, nicht aber mit ihnen „isolirte Bewegungen oder Sonderbewegungen" ausführen, z. B. nicht nach dem Futter greifen. In der weiteren Mittheilung vom Jahre 1896 berichtet Munk[8]) über partielle Exstirpationen der Hirnrindenbezirke.

S. 17. „Nach der Exstirpation der verbreiterten lateralen Partie der linken Armregion ist das Verhalten des rechten Armes beim Gehen, Laufen, Springen, Klettern, Aufrichten des Affen im Wesentlichen dasselbe, wie nach der Totalexstirpation der linken Extremitätenregionen; nur hängt der Arm von vornherein weniger schlaff herab und treten die Besserungen im Gehen und Klettern rascher ein; dagegen benutzt der Affe schon am 2. bis 3. Tage nicht mehr ausschliesslich den linken Arm, um die Nahrung zu greifen und zum Munde zu führen, sondern thut dasselbe auch gelegentlich einmal mit dem rechten Arm, wenn gerade zur Seite dieses Armes die Nahrung lag, und bald wird immer öfter der rechte Arm in solcher Weise thätig, bis schliesslich eine Bevorzugung des linken Armes nicht mehr zu bemerken ist."

„Von dem Untergange der isolirten willkürlichen Bewegungen des rechten Armes kann demnach hier nicht die Rede sein. Dennoch liegt ein bleibender Verlust an solchen Bewegungen vor. Die Nahrung, die dicht an der linken Hand sich befindet, nimmt der linke Arm unter zarter Bewegung der unteren Glieder allein und fasst sie mit den Fingern; der rechte Arm setzt in entsprechendem Falle zugleich die oberen Glieder in Bewegung, er stösst gewissermaassen auf die Nahrung los und fasst sie, indem er die Hand zur Faust schliesst."

Nach Munk benutzt also der Affe seine Hand zum Ergreifen des Futters nach Partial- nicht aber nach Totalexstirpation der Extremitätenregionen. Dem gegenüber fing der Affe B, bei dem die linken Extremitätenregionen der Rinde unterschnitten worden waren, nach einem Monate an, die Maiskörner mit der rechten

Hand aufzunehmen, obwohl die am selben Tage noch erfolgende controlirende Prüfung mit den Inductionsströmen von keiner Stelle der Extremitätenregionen der linken Seite noch auch von ihrer Umgebung eine Extremitätenbewegung ergab, welche Prüfung, wie ich hinzufügen will, vor der Unterschneidung die bekannten Bewegungen zur Auslösung gebracht hatte.

Zur Erklärung des Unterschiedes zwischen dem Ergebnisse von Munk und mir sind folgende Momente zu berücksichtigen.

1) Die Unterschneidung der Hirnrinde, wie es z. B. Sherrington immer übt, wird die Rückbildung der Anfangs vorhandenen cerebralen Lähmung schneller und besser ermöglichen als die Exstirpation.

2) Das Alter der Affen wird von Bedeutung sein. Affe B war nach der Aussage des Institutsdieners höchstens ein Jahr alt. Nach Analogie der sonst bekannten Erfahrungen wird die Operation eine um so bessere Rückbildung der Bewegungsstörungen zur Folge haben, je jünger der Affe ist.

3) Dem Affen B war die linke Hand zum Theil functionsunfähig gemacht worden. Dieser Umstand scheint mir sehr schwerwiegend zu sein. Vielleicht hätte er schon früher seine rechte Hand zum Ergreifen des Futters benutzt, wenn man ihm schon früher die linke gelähmt hätte.

Diese Erfahrung erinnert an jene, dass die Tauben, denen eine Hirnhemisphäre exstirpirt worden ist, auf dem gekreuzten Auge blind erscheinen, jedoch mit diesem Auge nachweisbar wieder sehen, wenn man das gleichseitige exstirpirt. Hierzu füge ich noch die weitere Erfahrung, die ich an einem Affen gemacht habe, dem 6 hintere Wurzeln für die rechte Vorderextremität durchschnitten worden waren, und der in den ersten zwei Tagen nach der Operation mit der rechten Hand nach dem Futter griff, später aber nicht mehr, während ein anderer Affe, dessen rechte Extremitäten cerebral gelähmt waren und Contracturen hatten, nach Durchschneidung von 8 hinteren Wurzeln für die linke Vorderextremität, diese immer zum Ergreifen des Futters benutzte[10]).

Obwohl diese Betrachtungen sehr heterogener Natur sind, habe ich sie hier doch hinter einander angeführt, weil sie das Gemeinsame haben, dass die Ausübung der Functionen gewisser Organe bis zu einem gewissen Grade unterbleibt, obwohl die Möglichkeit, sie aus-

zuüben, vorhanden zu sein scheint; denn unter gewissen Umständen erfolgen sie.

Ohne auf eine weitere Erklärung dieser Beobachtungen hier einzugehen, hebe ich nur hervor, dass der Affe jene Rindenbezirke, deren elektrische Reizung Bewegungen der Vorderextremitäten und darunter auch die Greifbewegungen auslöst, nicht unbedingt benöthigt, um die contralaterale Hand zur Faust schliessen zu können, beziehungsweise Greifbewegungen zu machen.

E) Ueber den Antheil, den die Pyramidenbahnen an den Greifbewegungen haben.

Die Ansicht, dass es die Pyramidenbahnen sind, welche bei elektrischer Reizung der Hirnrinde die Auslösung der contralateralen Extremitätenbewegungen vermitteln, ist in letzter Zeit ins Schwanken gerathen. Daher schenke ich der Besprechung der Function der Pyramidenbahnen ein eigenes Capitel.

Es ist bekannt, dass die Exstirpation bezw. Unterschneidung der sogenannten motorischen Rindenbezirke, deren elektrische Reizung contralaterale Extremitätenbewegungen auslöst, eine bis zu einem gewissen Grade sich rückbildende Lähmung der Extremitätenbewegungen und eine Degeneration der Pyramidenbahnen zur contralateralen Seite zur Folge hat. Magendie, Schiff[11]) und neuerdings J. Starlinger[12]) haben jedoch nach ihren Angaben keine Bewegungsstörungen bezw. keine motorische Function der Pyramiden nachweisen können, nachdem sie letztere durchschnitten hatten, und zwar that das Schiff bei jungen Kaninchen, Starlinger bei Hunden.

Diese Versuche und besonders die von Starlinger zeigen, dass die Pyramidenbahnen bei den genannten Thieren nicht die Rolle spielen, welche man ihnen zugedacht hatte, und dies hat daran denken lassen, dass auch beim Affen und beim Menschen die Pyramidenbahnen nicht die motorischen Functionen haben, die man angenommen hatte *).

*) E. Redlich bestätigt in einer soeben erschienenen Mittheilung, „dass das von Starlinger für den Hund angegebene Verhalten auch für die Katze gilt“. (Neurolog. Centralbl. Nr. 18. 1897.)

Dass die Durchschneidung der Pyramiden weniger Störungen hervorrufen würde als die üblichen Operationen an der Hirnrinde, war schon aus dem Grunde anzunehmen, weil bei letzteren viel mehr nervöse Substanz in ihrer Function gestört wird, als bei der Durchschneidung der Pyramiden. Trotzdem hatte man nach der Pyramidendurchschneidung Bewegungsstörungen erwartet; vielleicht sind sie auch vorhanden, nur schwer bei den genannten Thieren zu beobachten und nachzuweisen*).

Der Umstand, dass beim Hunde, Affen und Menschen die cerebrale Lähmung sich wieder zurückbildet, und man doch nach dem Tode der Individuen die Pyramidenbahnen degenerirt findet, lässt schon vermuthen, dass die motorische Function der Pyramidenbahnen und diejenige der peripheren centrifugalen Nerven nicht gleichwerthig ist; noch mehr ist dies der Fall, wenn man sieht, dass auch nach Totalexstirpationen der Extremitätenregionen beider Seiten beim Hunde, wie beim Affen noch eine ganze Anzahl Bewegungen erhalten bleiben.

Auch die Bewegungsstörungen nach Hemisection des Rückenmarks bilden sich oft sehr stark zurück.

Durchschneidet man nur eine vordere Wurzel, so ist die Störung oft kaum merkbar oder bildet sich fast bis zur Unmerklichkeit zurück; durchschneidet man aber mehrere Wurzeln, so kann zwar auch eine geringe Rückbildung stattfinden, aber diese geht nie so weit, wie nach den genannten centralen Lähmungen. Die Rückbildung oder das fast Unmerklichwerden der Bewegungsstörung nach Durchschneidung einer vorderen Wurzel zeigt uns aber, dass man sehr wohl der Leitungsunterbrechung centrifugaler aber intracentraler Bahnen Bewegungsstörungen zuschreiben kann, auch wenn diese

*) Ich zweifle nicht daran, dass die Durchschneidung der Pyramiden Bewegungsstörungen zur Folge hat. Am wahrscheinlichsten scheint es mir nach den Versuchen von Starlinger, dass die Function der Pyramidenbahnen beim Hunde auch von anderen Bahnen so gut geleistet wird, dass der Ausfall ihrer Function ein kaum merklicher wird. Uebrigens hat Starlinger Bewegungsstörungen im Anfang nach der Operation beobachtet und sich auch vorsichtig ausgedrückt, indem er sagt: „Alle Hunde erreichen nach Ablauf der Wundheilung ihr fast uneingeschränktes Bewegungsvermögen." Ich erinnere daran, dass Singer von einem Hunde, dem er den rechten Gyrus sygmoides mit Wegnahme eines Theiles der weissen Substanz exstirpirt hatte, angegeben hat: „Einmal auf allen Vieren, lief er mit der grössten Gewandtheit die Treppen hinauf und herunter." (Ueber secundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes, Wien. Sitzb. 1881 S. 15.).

Störungen sich sehr stark zurückbilden, und zwar auch noch aus dem Grunde, weil die Zahl der Möglichkeiten zur Bewegungsanregung im centralen Nervensystem eine sehr grosse ist. Es ist nun sicher, dass die cerebrale Lähmung eine Bewegungslähmung, nicht aber eine Muskellähmung ist, wie letzteres bei der Lähmung der peripheren centrifugalen Nerven der Fall ist.

Meine Mittheilung zeigt nun, dass wir bei Reizung der Hirnrinde wirklich coordinirte Bewegungen auslösen, während dies, worauf ich noch zurückkomme, bei Reizung der vorderen Wurzeln nicht der Fall ist.

Ich schlage daher vor, die Bahnen, welche die von der Hirnrinde auslösbaren Bewegungen vermitteln, Coordinationsbahnen zu nennen. Auf diesen Punkt komme ich weiter unten wieder zurück. In diesem Abschnitte möchte ich nur angeben, warum ich glaube, dass jene Coordinationsbahnen, welche die von der Hirnrinde auslösbaren Extremitätenbewegungen vermitteln, die Pyramidenbahnen sind.

1) Eine Thatsache, deren Bedeutung noch nicht in entsprechender Weise gewürdigt worden ist, besteht darin,

a) dass man bei allen jenen Thieren, von deren Hirnrinde man Bewegungen der Extremitäten auslösen konnte, auch Pyramidenbahnen gefunden hat*).

Hierher gehören: Mensch, Affe, Hund, Katze, Meerschweinchen, Ratte und Igel**)[18]).

b) dass man bei allen Thieren, von deren Hirnrinde man keine

---

*) Ferrier hatte ursprünglich angegeben, bei Tauben, Fröschen und Fischen Spuren von Bewegungen gesehen zu haben bei elektrischer Reizung der Rinde; doch hat er später in seinem Buch „Vorlesungen über Hirnlocalitäten" nichts mehr darüber erwähnt.

Langendorff hat seine frühere Angabe über die elektrische Erregbarkeit der Hemisphären beim Frosch später selbst in Zweifel gezogen und anders erklärt.

Steiner hat angegeben, dass er selbst bei starker elektrischer Reizung der Hirnrinde bei Tauben keine Bewegungen der Extremitäten, Flügel oder Beine sehen konnte, während er die Bewegungen der Augen und des Kopfes bei Rindenreizung der Taube nicht auf eine motorische Sphäre der Rinde bezieht, was übrigens für unsere Betrachtung gleichgültig ist.

**) Nur vom Igel weiss ich nicht, ob ein anatomischer Nachweis für die Pyramidenbahnen vorliegt.

Extremitätenbewegungen auslösen konnte, auch keine Pyramidenbahnen gefunden hat.

Diese Thiere sind: die Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische.

In Uebereinstimmung mit dem Gesagten finde ich auch die Angaben in einer Mittheilung von A. Bickel[14]). Dieser fand, indem er Galle oder gallensaure Salze auf die Hemisphären auftrug, Krämpfe bei Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, während bei Vögeln, Fröschen und Eidechsen alle Symptome ausblieben.

2) Wertheimer und Lepage[15]) fanden beim Hund, dass elektrische directe Reizung einer Pyramide Bewegungen der gekreuzten Extremitäten auslöst, und zwar auch bei tiefer Chloroformnarkose.

Die Thatsache, dass diese Autoren auch nach Durchschneidung der Pyramiden noch contralaterale Extremitätenbewegungen durch Rindenreizung auslösen konnten, scheint darauf hinzuweisen, dass ausser den Pyramidenbahnen auch andere corticofugale Bahnen, die zu den Extremitäten in Beziehung stehen, existiren können, widerspricht aber natürlich nicht der oben formulirten Function der Pyramidenbahnen und lässt denselben Einwand zu, den ich bei Starlinger's Versuch weiter unten hervorgehoben habe. Beiläufig bemerkt, ist es mir aufgefallen, dass die Autoren bei dem Versuch über die Rindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden nur Bewegungen des Hinterbeines und da wieder nur Beugebewegungen des Fusses anführen, während sie bei der directen Reizung der Pyramiden immer Bewegungen beider gekreuzter Extremitäten angeben*).

3) Als corticofugale Bahnen, die die Hirnrinde mit den Extremitäten in nächste Verbindung bringen und durch die Capsula interna ziehen, kennen wir bis jetzt nur mit Sicherheit die Pyramidenbahnen. Beevor und Horsley[5]) haben, wie ich schon erwähnte, angegeben, dass die den einzelnen Rindenbezirken zugehörigen Markfaserbündel der Capsula interna sich auch entsprechend

*) Ich gedachte, die Versuche von Starlinger, sowie von Wertheimer und Lepage am Affen zu wiederholen, gab diese Versuche aber einstweilen auf, da ich mich an einem todten Affen davon überzeugt hatte, dass die Durchschneidung der Pyramiden am lebenden Affen ziemlich schwierig ist, und ich das vorhandene Affenmaterial zu anderen Versuchen benöthigte. Starlinger hat schon angegeben, „dass diese Operation beim Affen viel grössere, vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten darbieten dürfte“.

functionell unterscheiden, wie die zugehörigen Rindenbezirke*). Und ich habe oben angegeben, dass man bei Reizung von Fasern der Capsula interna dieselbe coordinirte Bewegung des Faustschliessens erhalten kann, wie von der Hirnrinde.

Ich zweifle nach alledem, was ich angeführt habe, nicht daran, dass ich Pyramidenfasern gereizt habe, und halte daran so lange fest, bis Jemand das Gegentheil nachweist. Bewiesen wäre es dann, wenn nach Durchschneidung der Pyramiden Reizung der Hirnrinde oder der Capsula interna nicht mehr die coordinirte Bewegung des Faustschliessens auslösen würde, oder dann, wenn diese Bewegung als noch vorhanden nachweisbar wäre, nachdem man das Rückenmark bezw. Oblongata mit Ausschluss der Pyramiden ganz durchschnitten hätte und nun die Hirnrinde reizen würde. Mir ist sehr wohl bekannt, dass nach Meynert eine motorische Bahn durch das mediale Feld der Haube ziehen soll, aber ob diese Bahn auch Bewegungen vermittelt, die von der Hirnrinde auslösbar sind, ist noch ganz unbekannt. Da beim Neugeborenen diese Bahn schon weiter entwickelt sein soll als die Pyramidenbahnen, man aber beim Neugeborenen erst dann allem Anschein nach Extremitätenbewegungen von der Hirnrinde auslösen kann, wenn die Pyramidenbahnen mit ihrer Markscheidenentwicklung fertig sind, so spricht dies ebenso sehr dafür, dass die Pyramidenbahnen diese Bewegungen vermitteln, als gegen die Annahme, dass zu jener Zeit die Meynert'sche Bahn dieselben vermittelt.

Ich will hier auf die Angaben von Rouget, Soltmann, Tarchanoff, Marcacci, Crosnier, Paneth und Bechterew nicht eingehen, da sich ihre Mittheilungen zum Theil widersprechen. Jedenfalls hat sich ergeben, dass die Reizbarkeit der Hirnrinde in Bezug auf die Extremitätenbewegungen bei den Neugeborenen sehr verschieden ist nach der Thierart. Würde man aber einmal systematisch den Beweis führen, dass die Rindenreizbarkeit von der Markscheidenentwicklung der Pyramidenbahnen abhängt, so würde dies ein weiterer Beweis für die hier angeführte Function der letzteren sein.

Ich möchte noch eine Methode erwähnen, an die ich gedacht habe und die, so viel ich weiss, noch nicht verwendet worden ist;

*) Uebrigens geben die Verfasser an, dass die Reizung der umliegenden Ganglien und der laminae medullares erfolglos war.

man bringt durch Exstirpation oder Unterschneidung der Extremitätenregion der Rinde die Pyramidenbahnen zur Degeneration und reizt später die Fasern der Capsula interna oder die Pyramiden, bezw. den übrigen Theil einer Rückenmarkshälfte.

F) Ueber den Antheil, den die vorderen Wurzeln an der Coordination der Greifbewegung haben.

Die weit verbreitete Meinung, dass man durch Reizung einer vorderen Wurzel coordinirte Bewegungen auslösen kann, war mir nie verständlich, und zwar aus dem Grunde, weil se nur so wenig vordere Wurzeln und so viel verschiedene Bewegungen gibt.

Auch haben auf mich die Bewegungen, die man bei Reizung der vorderen Wurzeln des Frosches bekommt, nie den Eindruck von coordinirten gemacht.

Besonders die Behauptung von Ferrier und Yeo[16]), dass Reizung einer vorderen Wurzel beim Affen coordinirte Bewegungen auslöse, hat dieser Meinung Geltung verschafft, obwohl sie nicht nur unwahrscheinlich, sondern auch gar nicht bewiesen ist.

Sherrington ist auf Grund seiner ausführlichen Arbeiten über die Vertheilung der motorischen Fasern im Lumbo-Sacral Plexus[17]) auch der Meinung, dass Reizung der vorderen Wurzeln keine coordinirte Bewegungen auslöst.

Einer demnächst erscheinenden Mittheilung von Sherrington, die sich auf den Brachialplexus bezieht, habe ich entnommen, dass beim Affen der Extensor carpi radialis longus et brevis die centrifugalen Fasern von der 5., 6. und 7. vorderen Cervicalwurzel, der Flexor profundus et sublimis von der 7. und 8. vorderen Cervical- und der 1. und 2. vorderen Thoracalwurzel erhält. Ausserdem innerviren diese Wurzeln noch viele andere Muskeln, worunter auch Antagonisten.

Aus diesen Angaben ziehe ich folgende Schlüsse:

1) Dass bei Reizung einer einzigen vorderen Wurzel nur von der 7. Wurzel aus die von mir analysirte Bewegung des Faustschliessens erhalten werden könnte;

2) dass diese Bewegung, wenn sie überhaupt in der Weise erfolgt, nur schwach ausgeprägt sein würde, da von 6 in Betracht kommenden Wurzeln ja nur eine gereizt wird;

3) dass ausser den genannten Muskeln noch andere mit erregt würden, von denen sich einige zu den erwähnten Muskeln antagonistisch verhalten.

Ich habe mich daher auch nicht der Mühe unterzogen, die einzelnen vorderen Wurzeln zu reizen, denn dieselbe wäre ebenso sicher vergeblich gewesen, als es zweifellos ist, dass es mehr coordinirte Bewegungen einer Extremität gibt, als vordere Wurzeln, welche jene versorgen.

Abgesehen davon, dass man allem Anscheine nach diese einfache Ueberlegung nicht gemacht hat, zeigt gerade die Behauptung, Reizung einer vorderen Wurzel löse coordinirte Bewegungen aus, dass man vorher nicht festgestellt hatte, was man eigentlich unter einer coordinirten Bewegung zu verstehen hat, und man nie eine bestimmte Bewegung so analysirt hatte, wie dies in der vorliegenden Mittheilung geschehen ist.

Ich füge noch hinzu, dass beim Menschen die 7. Cervicalwurzel ausser vielen anderen Muskeln, die langen Extensoren der Hand und der Finger und die langen Flexoren der Hand und der Finger innervirt, d. h. man könnte bei ihrer Reizung die beiden erwähnten Synergieen gleichzeitig auslösen.

Ich glaube nicht, dass es nöthig ist, noch weitere Beispiele dafür anzuführen, dass die Behauptung, man könne bei Reizung einer vorderen Wurzel eine coordinirte Bewegung auslösen, unrichtig ist.

6) Ueber den Antheil, den die hinteren Wurzeln an der Greifbewegung haben.

In meiner ersten Mittheilung [18]) (1893) habe ich die Bewegungen der Thiere und des Menschen in zwei Gruppen getrennt und sie lediglich nach dem Orte bezeichnet, den wir als den natürlichen Ausgangspunkt der zur Bewegung führenden Erregung vermuthen, und zwar habe ich sie centrogene und peripherogene (oder wie ich der Kürze wegen jetzt sie nenne) perigene Bewegungen genannt. Damals bemerkte ich, „dass weder die centrogenen, noch die peripherogenen Bewegungen mit den Bewegungen, die man als willkürliche zu bezeichen pflegt, zu parallelisiren seien, da noch nicht entschieden ist, in wie weit die centripetal zufliessenden Erregungen Bedingung sind für eine willkürliche Bewegung“.

Im Jahre 1895 fanden Mott und Sherrington[19]), dass Affen ihre Extremität nicht mehr zum Greifen benutzen, wenn eine Anzahl hinterer Wurzeln, welche diese Extremität versorgen, durchschnitten worden sind, und sagten geradezu, „es ist die Willenskraft, mit der Hand zu greifen, absolut zerstört worden“.

Da die centrifugalen Bedingungen für die Greifbewegung erhalten waren — denn Reizung der Rindenbezirke löste dieselbe nach wie vor aus —, so konnte man es nur dem Ausfall centripetaler Bedingungen zuschreiben, dass die Affen die centripetal gelähmte Extremität nicht mehr zum Greifen benutzen.

Von dieser mich sehr interessirenden Thatsache habe ich mich jetzt auch überzeugen und dieselbe bestätigen können, worüber ich in einer anderen Mittheilung Näheres berichtet habe[10]).

Nach Sherrington[20]) wird die obere Extremität der Affen von folgenden hinteren Wurzeln versorgt: III., IV., V., VI., VII., VIII. Cervicalwurzel und I., II., III. Thoracalwurzel, also von 9 Wurzeln.

Von diesen Wurzeln versorgt die VI., VII. und VIII. Cervicalwurzel die Haut der ganzen Hand.

Durchschnitten Mott und Sherrington alle Wurzeln mit Ausnahme der VIII. Cervicalwurzel, die nach ihrer Angabe sich über die ganze Hand vertheilt, so fanden sie eine Bewegungsverminderung der Extremität, aber sie wurde auch zum Greifen verwendet. Auch dieses kann ich bestätigen, sah jedoch, dass ein Affe diese Extremität nur in den ersten zwei Tagen zum Ergreifen des Futters benutzte, von dieser Zeit an nicht mehr, obwohl er sich dieser Extremität zum Klettern bediente.

Wie ich oben erwähnte, wurden nach Sherrington der Flexor profundus et sublimis sowie der Extensor carpi radialis longus et brevis von der V., VI., VII., VIII. vorderen Cervical- und der I., II. Thoracalwurzel versorgt. Diese sind also die vorderen Wurzeln, die die Greifbewegungen, das Schliessen der Faust ermöglichen.

Ich habe mich nun davon überzeugt, dass ein Affe, der die III., IV., V., VI., VII., VIII. hintere Cervical- und I., II. Thoracalwurzel durchschnitten hatte, diese Extremität nicht mehr zum Greifen benutzte.

Nach Mott und Sherrington wird die Hand noch zu Greifbewegungen benutzt, wenn man nur die VII., VIII. hintere Cervical- und I., II. Thoracalwurzel durchschneidet. Dies erklärt sich dadurch, dass die VI. Cervicalwurzel erhalten blieb, die die Hand, und zwar

besonders die Haut des Daumens und des Zeigefingers versorgt. Aber es zeigt sich eine Bewegungsverminderung der Extremität, besonders Ungeschicklichkeit (clumsiness) derselben.

Ich habe mich besonders mit der Ataxie beschäftigt, die auch beim Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftritt[10]).

Auf Grund meiner Untersuchungen über centripetale Ataxie glaube ich nun, dass man das Ausbleiben der Greifbewegungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auf die centripetale Lähmung aller oder nur der Hautnerven beziehen kann, die Ataxie jedoch auf die Lähmung derjenigen centripetalen Nerven zu beziehen ist, welche den unter der Haut gelegenen Bewegungsapparat versorgen.

Ich habe in einer Mittheilung[21]) auf die angenommene nahe Beziehung hingewiesen, welche wahrscheinlich zwischen den zu einander gehörigen hinteren und vorderen Wurzeln besteht; Sherrington hält diese Beziehung auf Grund seiner Untersuchungen für ein allgemeines Gesetz, nämlich dass jede hintere Wurzel auch centripetale Nerven zu den Muskeln abgibt, welche von der zugehörigen vorderen Wurzel innervirt werden. Darnach liesse sich also nach Durchschneidung bestimmter hinterer Wurzeln auch bestimmen, welche Muskeln centripetal gelähmt sind, wenn man weiss, welche Muskeln von jeder vorderen Wurzel innervirt werden. Kennt man ferner auch die Muskeln, welche an einer bestimmten coordinirten Bewegung betheiligt sind, so würde man auch die Bewegungsstörungen, welche nach centripetaler Lähmung gerade dieser Muskeln auftreten, daraufhin untersuchen können. So einfach ist dies nun leider nicht, da, wie ich oben erwähnte, jede vordere Wurzel und dementsprechend die hintere Wurzel ihre Fasern zu sehr vielen Muskeln abgeben, aus deren Gesammtthätigkeit keine coordinirte Bewegung resultirt, und ausserdem die hintere Wurzel auch noch andere Organe, so die Haut, mit Fasern versorgt. Ich weise jedoch darauf hin, dass nach Durchschneidung der vier genannten (VII., VIII. Cervical- und I., II. Thoracalwurzel) hinteren Wurzeln Ungeschicklichkeit der Bewegungen auftritt, ferner dass es nach dem Gesagten genügen wird, ausser diesen Wurzeln nur noch die V. und VI. hintere Cervicalwurzel zu durchschneiden, damit der Affe seine Hand nicht mehr zum Greifen benutzt, und dass man damit auch alle jene Muskeln centripetal gelähmt hätte, die die von mir analysirte Bewegung des Faustschliessens vermitteln, und von den zugehörigen vorderen Wurzeln (V., VI., VII., VIII. Cervical- und I., II. Thoracalwurzel) innervirt werden.

Würde der Affe die Hand auch nicht zum Greifen benutzen, wenn nur die drei hinteren Wurzeln (VI., VII., VIII. Cervicalwurzel), welche die ganze Volarfläche der Hand versorgen, durchschnitten wären — ein Versuch, der noch nicht gemacht worden ist —, so würde dies meine Meinung sehr unterstützen, dass die Bewegungsanregung von der Haut ausgeht.

Von den Mitbewegungen der centripetal gelähmten Extremität erwähne ich hier noch, dass ich bei jenem Affen, dem 8 hintere Wurzeln durchschnitten worden waren, auch Fingerbewegungen gesehen habe. Die Finger, die immer leicht flectirt waren, sah ich einmal vorübergehend sich strecken, und dann sah ich sie öfters sich stärker schliessen, wenn der Affe mit der andern Hand Fliegen fing. Ich halte sowohl die Greifbewegungen der normalen Affen, als auch die Mitbewegungen der centripetal gelähmten Extremität für perigene Bewegungen.

Eine weitergehende Erklärung für die Thatsache zu geben, dass der Affe mit seiner centripetal gelähmten Extremität keine Greifbewegung ausführt, obwohl er z. B. die Frucht sieht und auch seine centripetal gelähmte Hand sehen kann, ist bis jetzt sehr schwierig. Zunächst müsste noch das Experiment gemacht werden, dass man auf einer Seite alle hinteren Wurzeln der Vorderextremität durchschneidet und gleichzeitig die Hand der symmetrischen anderen Vorderextremität irgendwie lähmt, so dass der Affe, wenn er aus der Narkose erwacht, nur die Möglichkeit hätte, mit der centripetal gelähmten Extremität sein Futter aufzunehmen. —

Beim Menschen sind solche Fälle von totaler centripetaler Lähmung nicht bekannt.

Ich habe einen blinden Tabiker gesehen, dessen linke obere Extremität hochgradige Lähmung centripetaler Nerven aufwies, und der diese Extremität auffallend wenig benutzte und, wenn er dies that, sehr ataktisch. Drückte er mir meine Hand mit seiner linken, so war der Druck recht schwach; drückte er aber mit beiden Händen meine beiden, so wurde der Druck der linken Hand entschieden stärker.

Bei dieser Beobachtung erinnerte ich mich an einen interessanten Fall, den Anton[22]) beschrieben hat. Es handelte sich im Wesentlichen um eine hochgradige halbseitige Sensibilitätsstörung. „Wenn der Kranke sich selbst überlassen bleibt, ist es auffällig, dass die linksseitigen Gliedmaassen spontan fast nie bewegt werden. Die

groben Bewegungen erfolgen jedoch rechts um weniges rascher als links. Bei subtileren Bewegungen erweist sich die linke obere Extremität auffällig ataktisch."

Der Druck mit der linken Hand ist auffällig schwach, „wird jedoch fast gleich der rechten, wenn der Händedruck auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgt". Vom pathologisch-anatomischen Befunde erwähne ich nur, dass die Bahnen „unterbrochen waren, welche durch das hintere Drittel der Capsula interna zum Occipitalhirne ziehen".

Die hysterischen Anästhesieen sind anatomisch noch dunkel; jedenfalls bewegen auch diese Patienten, wie ich mich bei einem Manne mit totaler Anästhesie des linken Armes und Beines überzeugte, bei geschlossenen Augen die anästhetische Extremität; sie schliessen und öffnen die anästhetische Hand und glauben dies auch gethan zu haben, wenn man den Vollzug der Bewegungen durch Festhalten der Hand verhindert, wie dies Alles schon Strümpell[23]) beschrieben hat. Da jedoch bei solchen halbseitigen oder auch sogenannten totalen Anästhesieen des Menschen eine ganze Anzahl Reflexe erhalten sind, so kann man nicht von einer totalen centripetalen Lähmung sprechen. Ueber die Sehnenreflexe hat Strümpell in seinem Fall nichts berichtet; der von mir beobachtete Patient hatte an seinem total anästhetischen linken Beine den Achilles- und Patellarsehnenreflex erhalten.

Strümpell hat jedoch sehr interessante Beobachtungen an seinem Patienten gemacht, wenn er ihm auftrug, gewisse isolirte Bewegungen bei Augenschluss auszuführen; diese Beobachtungen wären es wohl werth, hier alle angeführt zu werden, aber ich muss mich begnügen, auf diese Einzelheiten nur hinzuweisen, hoffe jedoch, bei anderer Gelegenheit bald wieder auf dieselben zurückzukommen.

Hervorheben möchte ich nur, dass eine Parallele zwischen dem Menschen und dem Affen in Bezug auf die Bewegungen einer centripetal gelähmten Extremität wohl zu dem Schlusse führen dürfte, dass der Mensch eine solche Extremität desswegen noch zu vielen Bewegungen, so auch zu Greifbewegungen, wird benutzen können, weil die centrale Verknüpfung der verschiedenen centripetalen Nerven bei ihm eine viel grössere und complicirtere ist als beim Affen. Bei letzterem regt z. B. der Opticus die centripetal gelähmte Extremität nicht zur Greifbewegung an, während dies beim Menschen unter solchen Umständen wohl der Fall

sein dürfte; allerdings ist dies bis jetzt noch nicht erwiesen, da die centripetalen Nerven einer total anästhetischen Extremität solcher Patienten nicht gelähmt sind, sondern ihre Erregung nur aus irgend einer wohl central gelegenen Ursache denjenigen Vorgang nicht entstehen lässt, den wir „Empfindung" nennen.

Die Bewegungsstörungen bei den Fällen von Verlust der sogenannten „conscience musculaire" hat zuletzt A. Pick[24]) psychologisch erklärt; eine physiologische Erklärung zu versuchen, würde auch hier zu weit führen, hoffe dieselbe aber bei anderer Gelegenheit zu bringen. Der Grundgedanke hierbei ist der, dass es sich in solchen Fällen um eine Störung der centralen Aufnahme und Verknüpfung centripetaler Anregungen handelt, also um eine Störung der Centripetalität im weitesten Sinne des Wortes.

Als Beispiel dafür, dass einem seine eigene Extremität als etwas ganz Unbekanntes und nicht zum Körper Gehöriges vorkommen kann, erwähne ich noch die Schlaflähmungen der Extremitäten. Ich habe meine Aufmerksamkeit oft darauf gerichtet und meinen Arm oft absichtlich einschlafen lassen.

Ich wache z. B. in der Nacht auf und fühle mit meiner linken Hand einen fremden, kühlen und weichen Körper im Bett. Schliesslich wird mir klar, dass dieser Körper meine rechte Hand ist. Ich bleibe ruhig liegen, um den Druck auf den Arm nicht zu ändern, was man gewöhnlich nicht thut, weil man fürchtet, dass er gelähmt bleibt. Indem ich mich bemühe, die Hand oder den Arm zu bewegen, fühle ich mit meiner linken Hand, dass sich die rechte auch nicht eine Spur bewegt. Greife ich nicht mit der linken Hand nach der rechten, so weiss ich gar nicht, dass ich eine rechte Hand besitze, sie ist für mich ein vollkommen fremdes Anhängsel meines Körpers. Ich kann auch nicht sagen, dass ich meine Hand bewegen will, sondern nur das, dass ich irgend etwas thue, um die rechte Hand, welche ich mit der linken fühle oder, wenn zufällig Licht da ist, sehe, zu bewegen. Es ist ganz verschieden von dem Process, der in mir vorgeht, wenn ich meine linke Hand, die ich fühle, bewegen will.

H) Ueber die gleichzeitige Hemmung der Contraction der Handschliesser bei Erregung der Handöffner und umgekehrt.

In unserer Mittheilung[25]) über Hemmung der Contraction von Extremitätenmuskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde des

Affen fanden wir, dass vorher contrahirte Muskelgruppen erschlafften, während andere Gruppen sich contrahirten.

Nachdem auf Grund meiner Analyse einer coordinirten Bewegung, die durch Rindenreizung ausgelöst war, kein Zweifel mehr besteht, dass die künstliche Reizung der Hirnrinde wirklich coordinirte Bewegungen auslöst, dürfte es nach dem, was wir über die Hemmung der Action contrahirter Muskelgruppen angeführt haben, wohl auch richtig sein, zu sagen, dass man von der Hirnrinde aus auch coordinirte Bewegungen hemmen kann.

Als ein wichtiges Ergebniss unserer Untersuchung gaben wir auch an, dass wir niemals eine gleichzeitige Contraction wahrer Antagonisten beobachteten, sondern vielmehr immer Erschlaffung der einen Muskelgruppe mit Contraction ihrer Antagonisten fanden.

Ich zweifle nun auch nicht mehr daran, wenn es auch noch nicht für jeden einzelnen Muskel bewiesen ist, dass bei Oeffnung der geschlossenen Faust gleichzeitig mit der Contraction der Handöffner die Contraction der Handschliesser gehemmt wird oder mit anderen Worten, dass die erwähnten zwei Synergieen, einerseits lange Fingerbeuger und Handstrecker, andererseits lange Fingerstrecker und Handbeuger, sich nicht gleichzeitig im Contractionszustande befinden werden, wenn entweder die Hand geschlossen oder geöffnet wird.

Ich erwähne hier, dass wir in unserer Mittheilung nur einen kurzen Auszug unserer Ergebnisse wiedergeben konnten, weil wir Beide von Liverpool abreisen mussten.

So haben wir z. B. nur kurz angeführt: „Erschlaffung der Fingerbeuger mit Contraction der Fingerstrecker bei Reizung der Hirnrindenstelle für die Fingerstreckung."

Im Einzelnen verhielt sich dieser Vorgang folgendermaassen:

Als wir sahen, dass der Affe in der Halbnarkose seine Hand zur Faust geschlossen hielt, steckte einer von uns seinen Zeigefinger in die geschlossene Hand des Affen, dabei fühlte man, dass die Handschliesser einen Widerstand boten, und ebenso dann, wenn man mit dem eingelegten Zeigefinger die Hand dadurch öffnen wollte, dass man mit ihm in der Streckrichtung der Finger des Affen einen gewissen Zug ausübte. Reizte man nun die Rindenstelle für die Fingerstreckung nur mit schwachen Strömen, so gaben die den Zeigefinger umschliessenden Finger des Affen plötzlich nach, und der an den Fingern ziehende Zeigefinger glitt entlang der Volarseite der Finger

ab und streckte sie dabei passiv. Nach Sistirung des Reizes kehrten die Finger sofort wieder in ihre frühere Lage zurück. Reizte man nun etwas stärker, so wurde nicht nur die Beugecontraction der Finger gehemmt, sondern auch die Finger activ gestreckt, worauf mit Sistirung des Reizes die Finger wieder in ihre frühere Lage zurückkehrten.

Obwohl wir uns in diesem Falle nur darauf beschränkt haben, nachzuweisen, dass wirklich die langen Fingerbeuger erschlafften und nicht die Handstrecker freigelegt haben, um auch deren Erschlaffung nachzuweisen, so bin ich doch davon überzeugt, dass auch sie erschlafften.

Zu meinen früheren Beispielen, dass man auch beim Menschen die Erschlaffung vorher contrahirter Muskeln nachweisen kann, wenn man im Sinne ihrer Antagonisten eine Bewegung ausführen will[25]), füge ich noch folgende Beobachtung hinzu:

Balle ich meine Hand kräftig zur Faust, so springt am Unterarm, der fettarm und dessen Muskulatur durch Turnen stark ausgearbeitet ist, entsprechend dem Extensor carpi radialis longus et brevis ein Muskelwulst hervor, der sich g a n z h a r t anfühlt, während der durch eine Furche von diesem Muskelwust getrennte, daneben liegende Extensor dig. communis w e i c h ist. Oeffne ich nun die Hand unter kräftiger Fingerstreckung, so wird der Extensor carpi radialis longus et brevis g a n z w e i c h, während der Extensor dig. communis g a n z h a r t wird.

Ich beschränke mich hier absichtlich auf diese Muskeln, da ich nur diese in ihrer Thätigkeit bezw. Unthätigkeit sicher verfolgen kann, und das auch nur dann, wenn ich das Schliessen und Oeffnen der Hand kräftig ausführe, weil, wie ich zu Beginn dieser Mittheilung erwähnt habe, man nur aus grossen, ganz ausgesprochenen Unterschieden in der Härte der Muskeln ihre Action bezw. ihre Erschlaffung zu erkennen vermag.

Aus dem angeführten Beispiel geht aber hervor, dass der Extensor carpi radialis longus et brevis, der beim kräftigen Faustschluss ganz hart ist, beim Oeffnen der Hand erschlafft, was für die Fingerbeuger jetzt so wie so Niemand bezweifeln wird.

Der Umstand, dass man bei Reizung der Hirnrinde des Affen nicht nur S y n e r g i e e n zu erregen, sondern auch zu h e m m e n vermag, und zwar mit der Erregung der einen gleichzeitig eine andere in ihrer Thätigkeit hemmen kann, und sich dasselbe auch bei der

willkürlichen Thätigkeit des Menschen nachweisen lässt, ermöglicht uns jetzt einen weiteren und tieferen Einblick in den wirklichen Mechanismus der Coordination, als dies früher der Fall wår. —

Anscheinend nicht in Uebereinstimmung mit unseren Ergebnissen sind die Angaben, welche M. Löwenthal und V. Horsley[26]) in einer vorläufigen Mittheilung gemacht haben. Sie berichten unter Anderem, dass sie bei elektrischer Reizung des Rindenbezirkes des Vorderbeines beim Hunde synchrone Contraction antagonistischer Muskeln beobachtet haben.

Ich will daher angeben, wie sich diese Divergenz zwischen unseren Angaben und denen der genannten Autoren erklären lässt, ganz abgesehen davon, dass die Versuchsthiere nicht dieselben waren.

Dr. Horsley hatte die grosse Freundlichkeit im Verein mit Dr. Löwenthal, als ich in London war, mir ihr mich sehr interessirendes Experiment am Hunde auch zu demonstriren, was für mich sehr lehrreich war. Was die Autoren in ihrer Mittheilung über dieses Experiment gesagt haben, konnte ich auch Alles wirklich sehen, nur in Bezug auf die Auslegung, dass es sich dabei um die gleichzeitige Contraction wahrer Antagonisten handelt, wäre Folgendes zu sagen:

Nach Ellenberger und Baum (Anatomie des Hundes) verschmelzen beim Hunde einerseits die Sehnen des Biceps brachii und Brachialis internus, andererseits enden die Extensores antibrachii, an denen 6 Köpfe unterschieden werden, in eine gemeinsame Sehne, die am Olekranon inserirt. Es enthält nun nicht nur die Beugergruppe, sondern auch die Streckgruppe sowohl eingelenkige als zweigelenkige Muskeln. Es ist daher nothwendig, noch festzustellen, ob die gleichzeitige Contraction der von den Autoren verwendeten Muskeln sich nur auf eingelenkige oder nur auf mehrgelenkige Muskeln erstreckte, also mit anderen Worten auf wahre Antagonisten. Ich mache ferner darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich auch beim Hunde ein Theil der Extensores antibrachii als Retractor (Beuger) des Oberarmes fungiren wird. So contrahirt sich beim Affen, wenn er das Ellbogen- und Schultergelenk gleichzeitig beugt, ein Muskel, der anscheinend der Gruppe des Triceps angehört, aber als Retractor (Beuger) des Oberarmes fungirt.

Weiterhin führe ich an, dass man gemäss der Versuchsanordnung (die Sehnen der Beuger und Strecker waren je mit einem Myographion verbunden und der Unterarm amputirt) auch nicht wissen kann, was

das Resultat der gleichzeitigen Contraction jener Muskeln gewesen wäre, ob eine Fixation oder eine Bewegung.

Dies erwähne ich nur, weil sicher bei der Fixation der Gelenke wahre Antagonisten gleichzeitig thätig sind, nicht aber bei einer durch die Antagonisten herbeigeführten Bewegung.

Auch liegen nach Hitzig und Ferrier die Centren für die Flexions- und Extensionsbewegungen des Vorderbeines beim Hunde nahe bei einander, so dass etwas stärkere Ströme möglicher Weise Antagonisten gleichzeitig in Thätigkeit setzen können. Ich habe diesbezüglich beim Hunde keine Erfahrung, sondern weiss nur, dass man beim Affen durch entsprechende Abstufung der Reizstärke sehr schön isolirte Bewegungen bekommt, während man bei zu starker Reizung natürlich sehr viel sich gegenseitig beeinflussende Bewegungen gleichzeitig auslösen kann.

Ich kann nach dem Gesagten auch keinen Widerspruch zwischen unseren Experimenten und denen von Horsley und Löwenthal finden, denn die Experimente sind mit einander gar nicht zu vergleichen. Erst, wenn es gelingen sollte, was ich jedoch nicht glaube, nachzuweisen, dass beim Hunde wahre Antagonisten gleichzeitig thätig sind, wenn eine Bewegung im Sinne irgend welcher Agonisten erfolgt, würde sich eine principielle Verschiedenheit von meiner Auffassung ergeben.

J) Ueber das Schliessen und Oeffnen der Hand und die dabei betheiligten Muskeln.

Die Thatsache, dass beim Schliessen der Hand die langen Fingerbeuger und Handstrecker, beim Oeffnen die langen Fingerstrecker und Handbeuger synergisch thätig sind, drückt nur das Gröbste aus, was wir über diese Action der Hand wissen.

Die oben erwähnte Analyse der beim Faustschliessen betheiligten Muskeln beim Affen ist, wie gesagt, noch durchaus keine vollständige. So habe ich z. B. die Action des hierbei betheiligten Daumens nicht weiter analysirt.

Beim Menschen ergibt jedoch die Beobachtung der Fingerbewegungen eine Anzahl verschiedener Beuge- und Streckbewegungen, welche zu dem Schliessen und Oeffnen der Hand zum Theil in Beziehung stehen. So konnte ich mit Bezug auf die Beugebewegungen der Finger folgende unterscheiden:

a) Beugung der zwei letzten und Streckung der ersten Phalaugen,
b) Beugung der ersten bei schon gebeugten zwei letzten Phalangen,
c) Gleichzeitige Beugung aller Fingergelenke,
d) Beugung der ersten Phalangen bei gestreckten zwei letzten Phalangen,
e) Beugung der zwei letzten Phalangen bei schon gebeugten ersten Phalangen.

Mit Hülfe des Modus a können wir z. B. einen Bleistift schon sehr fest zwischen die drei Phalangen pressen, aber wesentlich fester noch nach Modus b oder c, indem c nur die schnelle Aufeinanderfolge, bezw. gleichzeitige Ausführung von a und b darstellt.

Modus d und e verwenden wir z. B. beim Zeichnen und Schreiben.

Modus a findet seine Erklärung durch Duchenne, welcher angegeben hat, dass er durch die synergische Wirkung der langen Fingerflexoren und langen Fingerextensoren zu Stande kommt. Diese Stellung der Finger kommt bekanntlich in pathologischen Fällen beim Menschen dann vor, wenn die Interossei und Lumbricales gelähmt sind; es entsteht die sogenannte Klauenhand (main de la griffe).

Hervorzuheben wäre, dass die langen Fingermuskeln bei Modus a nicht als wahre Antagonisten fungiren, sondern als Pseudoantagonisten[3]).

Beim Modus b, welcher zur Faustbildung führt, treten die langen Fingerextensoren ausser Thätigkeit und die Handstrecker in Thätigkeit.

Wenn nun auch, wie Duchenne sagt, die langen Flexoren ihre Wirkung „hauptsächlich nur auf die beiden letzten Phalangen“ üben, so wird die Beugung der ersten Phalangen bei der Faustbildung doch durch die langen Fingerflexoren bewirkt; nachdem letztere die beiden ersten Phalangen so weit gebeugt haben, als dies möglich ist, und sie dieselben in Beugestellung fixirt haben, können sie nun auch die ersten Phalangen beugen. Schliesslich würden die langen Fingerflexoren nach vollständiger Beugung der ersten Phalangen auch die Mittelhand mit beugen, wenn nicht die synergisch thätigen Handstrecker dies verhinderten. Würden letztere dies nicht verhindern, so würde dem weiteren Beugen der Mittelhand, vorausgesetzt, dass die Fingerbeuger einer weiteren erfolgreichen Verkürzung fähig wären, durch die passive Spannung der Fingerextensoren ein Ziel gesetzt.

Dem Modus d liegt die Action der Interossei und Lumbricales zu Grunde. Dass bei diesem Modus die langen Fingerextensoren

nicht mitwirken, kann man aus Folgendem ersehen: Legt man die Kuppe eines Fingers auf jene Gegend der Dorsalseite des Handgelenks, wo über dasselbe die Sehnen des Extensor dig. communis ziehen, so fühlt man die Sehnen stark vorspringen, wenn man die Finger in allen Gelenken streckt. Geht man dann zu Modus d) über, so fühlt der Finger sofort das Erschlaffen dieser Sehnen; es ist zur Ausführung dieses einfachen Versuches gut, die Mittelhand durch eine Unterlage zu unterstützen, weil man sonst leicht die Handstrecker innervirt; Letzteres geschieht übrigens auch, wenn man beim Uebergang zu Modus d) die Bewegung mit einer gewissen Anstrengung ausführt.

Geht man von Modus d) zu Modus e) über, so muss gleichzeitig mit der Innervation der langen Fingerbeuger die Thätigkeit der Interossei und Lumbricales gehemmt werden.

Beim Strecken der Finger konnte ich folgende mögliche Bewegungen unterscheiden:

α) Streckung der ersten Phalange bei gebeugten zwei letzten Phalangen,

β) Streckung der zwei letzten Phalangen bei schon gestreckten ersten Phalangen,

γ) Streckung der zwei letzten Phalangen bei noch gebeugten ersten Phalangen,

δ) Streckung der ersten Phalangen bei schon gestreckten zwei letzten Phalangen,

ε) Gleichzeitige Streckung aller Fingergelenke.

Bei Modus α) treten die langen Fingerextensoren und die Handbeuger in Thätigkeit, während die Contraction der Handstrecker gehemmt wird.

Bei Modus β) treten auch noch die langen Fingerflexoren ausser Thätigkeit.

Bei Modus γ) fungiren die Interossei und Lumbricales, während die Thätigkeit der langen Fingerflexoren gehemmt wird.

Bei Modus δ) kommt die Innervation der langen Fingerflexoren hinzu.

Modus ε) wird wahrscheinlich nur durch die langen Fingerextensoren bewirkt; er stellt das gewöhnliche Oeffnen der Hand dar, bei dem auch die Handflexoren mitwirken.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf eine Thatsache hinweisen, von der mir nicht bekannt ist, dass man ihr bis jetzt genügende

Aufmerksamkeit geschenkt hätte; vielleicht desswegen, weil sie beim Menschen keine so grosse Rolle zu spielen scheint, wie beim Thiere. Ich habe schon eine Anzahl Beispiele gefunden, von denen ich hier nur einige erwähnen will.

Es handelt sich hierbei immer darum, dass active Muskeln vermittelst passiver Spannung anderer Muskeln auf Gelenke wirken, über die erstere nicht hinwegziehen. Und zwar sind die passiv gespannten Muskeln immer mehrgelenkige. So wird z. B. beim Affen die Hand immer passiv gestreckt, wenn das Ellbogengelenk gestreckt wird.

Hiervon kann man sich sehr einfach überzeugen, und zwar am sichersten, um jede störende active Muskelwirkung in Bezug auf die Handstreckung auszuschliessen, am eben getödteten oder tief narkotisirten Affen.

Bringt man beim Macacus das Ellbogengelenk aus der Beugelage in die Strecklage, so wird gleichzeitig die vorher volar flectirte Hand etwas gestreckt, so dass sie fast in einer Flucht mit dem Unterarm liegt.

Desswegen gab ich oben bei den Versuchen über die Dorsalflexion der Hand während des Faustschlusses auch an, man solle den Arm im Ellbogengelenk gebeugt halten, weil hierdurch die Excursion der sich streckenden Hand grösser wird.

Diese Beobachtung am Affen veranlasste mich, den Versuch auch beim Menschen zu wiederholen, und in der That besteht hier dieselbe Erscheinung, nur viel schwächer ausgeprägt. Hält man den Arm eines Menschen horizontal, im Ellbogen gebeugt, während die Hand volar flectirt passiv herabhängt, und streckt man nun das Ellbogengelenk passiv, so sieht man, dass die Hand eine leichte Streckbewegung macht, d. h. der Beugewinkel zwischen Hand und Unterarm wird etwas grösser. Diese Streckbewegung ist, wie ich mich überzeugt habe, bei verschiedenen Menschen verschieden gross, aber in keinem Falle so gross, wie beim Macacus.

Die Erklärung findet diese Thatsache einfach darin, dass die Handstrecker auch über das Ellbogengelenk ziehen, und da dies beim Menschen nicht in dem Ausmaasse der Fall ist, wie beim Affen, so ist auch die Erscheinung beim Menschen viel weniger ausgeprägt, als beim Macacus.

Beim Affen sieht man ausser der Handstreckung auch die Finger sich etwas strecken.

Die Beobachtung, dass beim Menschen diese passive Handstreckung viel schwächer ausgeprägt ist, als beim Affen, weist auch auf die freiere Beweglichkeit der Hand des Menschen gegenüber der des Affen hin. Wenn der Affe seinen Arm ausstreckt, um einen Ast zu ergreifen, so werden schon passiv die Hand etwas gestreckt und die Finger etwas geöffnet, während der Mensch hierzu mehr active Muskelthätigkeit benöthigt, als der Affe.

Ueberhaupt spielt die passive Einstellung der Gelenke, welche auf diese Weise mit bemerkt wird, beim Affen eine viel grössere Rolle als beim Menschen.

Doch würde es mich hier zu weit führen, auf diesen Punkt ausführlicher einzugehen, und ich beschränke mich daher nur noch auf ein Beispiel, welches, wie ich glaube, bei der Fingerstreckung des Menschen mit in Betracht kommt.

Duchenne hat sich besonders eingehend mit der Frage beschäftigt, ob und in welchem Maasse die langen Extensores digitorum auch streckend auf die zwei letzten Phalangen wirken.

Nach Aufzählung seiner elektrophysiologischen und anatomischen Untersuchungen wirft er auf S. 220 die Frage auf: „Wie kommt es nun also, dass diese Wirkung der Extensores digitorum auf die beiden letzten Phalangen sich physiologischer Weise gar nicht kund gibt?“ In dieser Frage hätte er statt „physiologischer Weise“ sagen sollen „klinischer Weise“, denn er selbst hatte bei seinen elektrophysiologischen und anatomischen Untersuchungen gefunden, „dass die Extensores digitorum noch eine ziemlich ausgesprochene Wirkung auf die beiden letzten Phalangen besitzen“, während er klinisch diese Wirkung nicht fand, wobei er sich auf die Fälle stützt, in denen die Interossei und Lumbricales gelähmt sind, in Folge welcher Lähmung die Finger eine Krallenstellung einnehmen.

Diese klinische Thatsache weist nun sicher auf die Bedeutung hin, welche die Interossei und Lumbricales für die Streckung der beiden letzten Phalangen besitzen, aber nicht darauf, dass unter physiologischen Bedingungen die Extensores digitorum gar keine Wirkung auf die beiden letzten Phalangen hätten.

Die natürliche Stellung der Finger ist gewöhnlich die, dass sie leicht flectirt sind, und zwar sind die zweiten Phalangen verhältnissmässig am stärksten gebeugt. Wenn auch die genannte Stellung durch das Ueberwiegen der langen Fingerflexoren bewirkt wird, so

wird sie doch auch mitbestimmt durch die Spannung der langen Extensoren und die der Interossei und Lumbricales.

„Steht die Hand in Beugung, sind die Finger in die Hohlhand eingeschlagen und wird," wie Duchenne S. 130 angibt, „der elektrische Reiz auf die Extensores digitorum localisirt," so beobachtet man Folgendes: „Die beiden letzten Phalangen strecken sich gegen die ersten, darauf diese gegen die Mittelhandknochen, welche ihrerseits mit dem Handgelenk in Streckung gegen den Vorderarm gebracht werden. Während dieser Bewegung werden die letzten Phalangen gegen die ersten gestreckt gehalten, bis die Mittelhand in eine parallele Richtung zum Vorderarm gelangt ist. Sobald aber die Streckbewegung weiter geht, und die Mittelhand zum Vorderarm einen Winkel bildet, so beugen sich die zwei letzten Phalangen gegen die ersten, und zwar um so stärker, je weiter die Hand sich gegen den Vorderarm aufrichtet." Dagegen strecken sich die ersten noch weiter gegen die Mittelhandknochen, so dass eine Krallenstellung der Finger entsteht. „Die Beugung der beiden letzten Phalangen in diesem Falle wird durch den tonischen Widerstand des Flexor sublimis und profundus verursacht, welchen die Extensores digitorum nicht besiegen können." Aus diesem Versuche schliesst Duchenne, dass die Extensores digitorum „eine eigentliche Wirkung nur auf die erste Phalanx haben, wie die klinische Beobachtung noch schlagender erweisen wird. Aus diesem Grunde werde ich vorschlagen, sie (Strecker der ersten Phalangen) zu nennen".

Duchenne zeigte auch, dass, wenn man die beiden Flexorensehnen eines Fingers durchtrennt, man durch Zug an seiner Extensorensehne immer auch Streckung der beiden letzten Phalangen erhält, wobei aber die Kraft, mit der dieselben gestreckt werden, nicht sehr gross ist. Ausserdem konnte er die Schwäche der Streckung der beiden letzten Phalangen erklären, indem er zeigte, aufmerksam gemacht durch Angaben von Cruveilhier und Winslow, dass von der Extensorensehne ein dickes Faserbündel zum oberen und hinteren Ende der ersten Phalanx geht, welches bewirkt, dass die Hauptwirkung der Extensoren die Streckung der ersten Phalangen ist, denn nach Durchschneidung dieses Faserbündels brachte schon der mindeste Zug an der Extensorensehne die beiden letzten Phalangen zur Streckung.

Trotzdem Duchenne dies Alles wusste, hat er sich doch von der angegebenen klinischen Erfahrung so stark beeinflussen lassen, dass er die physiologische Wirkung der Extensores digitorum auf die beiden letzten Phalangen als so gut wie gar nicht vorhanden betrachtete.

Er dachte nicht daran, dass bei der natürlichen Streckung der in die Hohlhand eingeschlagenen Finger auch das eintritt, was er bei der künstlichen Reizung bekam: „Die beiden letzten Phalangen strecken sich gegen die ersten, darauf diese gegen die Mittelhandknochen."

Er hat auch hiebei die Thatsache nicht berücksichtigt, dass, wenn man passiv die Mittelhand beugt, die Finger ebenso passiv sich in allen Gelenken strecken und dass dies daher rührt, dass die Ansatz- und Endpunkte der Extensores digitorum dabei weiter von einander entfernt werden.

Und ferner dachte er auch nicht daran, dass die Extensores digitorum bei ihrer Thätigkeit eine passive Spannung der Interossei und Lumbricales bewirken werden.

Ich meine nun nach dem Gesagten, dass das natürliche, ohne Anstrengung erfolgende Oeffnen der Hand zunächst nur durch die active Thätigkeit der langen Fingerextensoren erfolgt. In der Beugelage der Finger ist die Länge und Spannung der Fingerextensoren gross genug, um einen streckenden Einfluss auch auf die beiden letzten Phalangen zu haben. Damit in Folge zu grosser Verkürzung der Fingerextensoren jener streckende Einfluss besonders auf die beiden letzten Phalangen im weiteren Verlaufe ihrer Contraction nicht zu stark abnimmt, tritt die synergische Contraction der Handbeuger ein, welche bewirkt, dass die Mittelhand volar flectirt wird, eine Thatsache, die Duchenne auch wohl bekannt war, welche er aber bei der Erklärung der Wirkung der Fingerstrecker unbeachtet liess.

In Folge der synergischen Mitwirkung der Handflexoren tritt auch bei dem natürlichen Oeffnen der Hand nicht das ein, was er bei der elektrischen Reizung der Fingerstrecker fand, nämlich, dass „das Handgelenk in Streckung gegen den Vorderarm gebracht wurde, und sich dann die beiden letzten Phalangen gegen die ersten beugen".

Ausserdem werden aber dadurch, dass das Metacarpophalangealgelenk gestreckt wird, die Interossei und Lumbricales, welche dieses Gelenk bei activer Thätigkeit beugen, passiv gespannt werden und so in Folge ihrer besonderen anatomischen Anordnung zu der Streckung der beiden letzten Phalangen indirect und passiv beitragen können, wobei sie auch den Tonus der langen Fingerflexoren, welche ebendieselben Phalangen zu beugen streben, mit überwinden helfen, deren Einfluss übrigens auch durch die Volarflexion der Mittelhand abgeschwächt wird.

Desswegen bleibt immer zu Recht bestehen, dass die langen Extensoren am kräftigsten die ersten Phalangen, die Interossei und Lumbricales, die beiden letzten Phalangen strecken.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass

ich (und wahrscheinlich auch Andere) den Flexor profundus erschlaffen lassen kann bei Contraction des Flexor sublimis.

Innervire ich zur Krallenstellung, so ist die erste Phalanx gestreckt, die beiden anderen Phalangen sind gebeugt. Fixire ich in dieser Stellung kräftig das erste und zweite Fingergelenk, so kann ich die Fixation des letzten Fingergelenkes aufgeben, und die Endphalanx wird ganz leicht passiv beweglich; man kann dieselbe passiv auch in Strecklage bringen und sie dann wieder activ beugen.

Auch vermag ich die Endphalangen zu beugen, während die anderen Fingergelenke gestreckt sind; dies weist auch darauf hin, dass man den Flexor profundus getrennt von dem Flexor sublimis innerviren kann, während dies weiterhin zeigt, dass die Wirkung des dabei betheiligten langen Fingerstrecker auf die Endphalanx keine grosse ist; immerhin fühlt man bei Ausführung dieses Versuches eine starke Spannung in den Fingergelenken*). —

Ich verweise noch auf die Experimente am Affen. Aus dem Experimente am Affen *A* geht hervor, dass ohne lange Flexoren der Affe keine Greifbewegungen machen kann, und dass letztere nur mit geringer Kraft erfolgen, wenn nur die Handstrecker gelähmt sind.

Affe *B*, dem die Sehnen des langen Fingerstreckers durchschnitten worden waren, zeigt, dass die Interossei uud Lumbricales bei der Oeffnung der Hand keine active Rolle spielen werden, denn dieser Affe öffnete die Finger nicht, wenn er etwas ergreifen wollte, sondern bediente sich bei Ergreifung seines Futters in der oben beschriebenen Weise seines Daumens.

Die Interossei und Lumbricales fungiren möglicher Weise beim Affen nur dann, wenn er feinere Fingerbewegungen ausführt, z. B. wenn er ein Maiskorn nur mit Zeigefinger und Daumen aufnimmt, oder wenn er sich Insecten sucht etc.

Vielleicht unterscheidet sich der Mensch auch dadurch von dem genannten Affen, dass bei ersterem die Function der Interossei und Lumbricales eine höher differenzirte ist, worüber ich aber weiter keine Erfahrung besitze.

---

*) Ueber die Betheiligung der Interossei und Lumbricales bei diesem Versuche ist es schwer, eine sichere Angabe zu machen. Wären dieselben dabei activ betheiligt, so hätte der Flexor profundus ihre Streckwirkung und die, wenn auch geringe, des Extensor digitorum auf die Endphalangen zu überwinden; wären sie nicht activ betheiligt, so würde dieses Beispiel eine beträchtliche Wirkung des Extensor digitorum auf die zweiten Phalangen illustriren.

K) Ueber Beziehungen der experimentellen Erfahrungen am Affen zur cerebralen Hemiplegie beim Menschen.

Obwohl die elektrischen Reizversuche an der Hirnrinde vieler Thiere besonders aber der Affen lehrten, dass die verschiedensten Bewegungen von gewissen Hirnrindenbezirken auslösbar sind, und obwohl man wusste, dass nicht nur die Zerstörung dieser Rindenbezirke, sondern auch die Leitungsunterbrechung der entsprechenden corticofugalen Bahnen beim Affen wie beim Menschen eine zum Theil temporäre cerebrale Hemiplegie zur Folge hat, so währte es doch längere Zeit, bis man zu der Ueberzeugung kam, dass bei der cerebralen Hemiplegie der Menschen nicht regellos irgend welche Muskeln gelähmt werden, sondern bestimmte Muskelgruppen oder wie wir jetzt mit Recht sagen können, bestimmte coordinirte Bewegungen.

Gowers[27]) lernte erst, wie er sich selbst ausdrückt, aus der Thatsache, dass bei der Hemiplegie eine Abweichung von Kopf und Augen nach der gesunden Körperhälfte beobachtet worden ist, „dass in den Gehirnhemisphären viel mehr die Bewegungen, als die Muskeln repräsentirt sind", was Gowers und andere schon aus den Thierversuchen hätten entnehmen können, wenn sie sich experimentell damit beschäftigt hätten. Anton[28]) hat sich in einem Vortrag vom 18. März 1885 folgendermaassen geäussert: „Im Gehirne sind nach unseren derzeitigen Kenntnissen nicht die einzelnen Muskeln, sondern die einzelnen Bewegungen vertreten, die Muskeln senden indirect einen Abgeordneten zur Centrale".

Nachdem Wernicke[29]) 1889 darauf hingewiesen hatte, dass nach der Rückbildung der hemiplegischen Beinlähmung „die Beugung des Fusses und die Beugung des Kniegelenkes vollständig oder in sehr hohem Grade gelähmt ist", während andere Bewegungen des Beines mit erheblicher Kraft ausführbar bleiben, hat Mann[30]) sich eingehend mit dem Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie beschäftigt, wobei er zu folgendem Ergebniss kam:

„Die Hemiplegie lähmt nicht einzelne Muskeln, sondern ganze Muskelmechanismen, d. h. functionell zusammengehörige, eine physiologische Bewegungseinheit darstellende Muskelcomplexe. Und zwar gibt es ganz bestimmte solche Mechanismen, welche in der überwiegenden Zahl der Fälle dauernd gelähmt sind, und andere, welche vollständig intact bleiben. Zu den letzteren gehört besonders der Mechanismus, welcher dem Schliessen der

Hand, und derjenige, welcher der Einwärtsrollung der ganzen Extremität dient, zu den ersteren der der Handöffnung und der der Auswärtsrollung dienende Muskelcomplex."

Am Schlusse seiner Mittheilung sagt Mann: „Wie diese interessante Eigenschaft der Hemiplegie, bestimmte functionelle Einheiten zu befallen und bestimmte andere frei zu lassen, aufzufassen sei, darüber hoffe ich späterhin einen Erklärungsversuch beibringen zu können."

Die interessante Mittheilung Mann's hatte mich im Januar dieses Jahres veranlasst, seine Angaben nachzuprüfen, wobei mich der Gedanke leitete, dass die anfangs gelähmten Muskelcomplexe der Extremitäten vielleicht alle geschwächt bleiben (wenn sie alle einen Theil ihrer Innervation — die Pyramidenbahnen einer Seite — gleichmässig einbüssen), dass aber nach Rückbildung der hemiplegischen Lähmung die Schwächung nicht bei allen Muskelgruppen sich gleichstark ausprägt, sondern im Verhältniss zu der Kraft, die sie normaler Weise entwickeln können, so dass demgemäss die kräftigeren Muskelgruppen (Handschliesser, Strecker der Beingelenke) sich nur anscheinend besser restituiren, als die weniger kräftigen Muskelcomplexe (Handöffner, Beuger der Beingelenke).

Während die Kraftverschiedenheit gewisser Muskelgruppen z. B. der Handöffner und Handschliesser leicht zu constatiren ist, hat dies bei anderen Muskelgruppen seine Schwierigkeit, und dieser Umstand war es, der mich nöthigte, die Fortsetzung meiner schon vorgeschrittenen Untersuchungen zu verschieben; soweit sie erfolgt waren, schienen sie zu der Erklärung im obigen Sinne zu stimmen.

Inzwischen ist eine neue klinische Untersuchung über die bei der cerebralen Hemiplegie gelähmten Muskelgruppen erschienen, welche E. Clavey[31]) auf Veranlassung von Professor Pierre Marie angestellt und im Juli dieses Jahres veröffentlicht hat. Die Beobachtungen erstrecken sich auf 21 Fälle und sind wohl die ausführlichsten, die bis jetzt existiren.

Auch dieser Autor kommt zu dem Resultate, dass bei der cerebralen Hemiplegie immer Muskelcomplexe und nicht isolirte Muskeln oder Gruppen von Muskeln, die von ein und demselben Nerven innervirt werden, paralysirt werden.

Nachdem ich nun gezeigt habe, dass man beim Affen durch Reizung der Hirnrinde sowie der Capsula interna wirklich coordinirte Bewegungen auslösen kann, zweifle ich in Zusammenhang mit den Befunden der Kliniker nicht daran, dass die cerebrale Hemi-

plegie des Menschen als eine Störung der vermittelst der Hirnrinde ausführbaren **coordinirten Bewegungen** der Extremitäten aufzufassen ist, also als eine **Coordinationsstörung** im allgemeinen Sinne des Begriffes Coordination*).

Auf S. 106 seiner Mittheilung sagt nun E. Clavey: „Mais, contrairement à l'opinion de Mann, nous n'avons jamais vu le mécanisme de l'extension des doigts (extenseurs des doigts et fléchisseurs du poignet) plus atteint que le mécanisme de la flexion (fléchisseurs des doigts et extenseurs du poignet)." **)

---

*) Siehe das Capitel „zur Theorie der Coordination und ihrer Störungen" (S. 600).

**) Von Bedeutung ist, dass Clavey angibt, bei 13 von den 21 Patienten waren die Finger contracturirt. Aus den angeführten Beobachtungen Clavey's ersieht man übrigens nicht, wie Clavey zu der entgegengesetzten Auffassung gekommen ist.

Das Gleiche gilt von einem Schlusssatz Clavey's, der einen Theil meiner Auffassung bestätigt: „Du côté paralysé, la motilité ne revient jamais d'une façon absolument complête: Car si certains mouvements recouvrent leur amplitude normale, la force avec laquelle ils s'accomplissent est toujours sensiblement diminuée." Hiebei vermisst man eine Angabe über die Methode, nach welcher die Kraft der verschiedenen Bewegungen geprüft wurde. Solange nicht die Untersuchung in der Weise erfolgt, dass man erst beim normalen Menschen die durchschnittliche Kraft der einzelnen Bewegungen feststellt und dann dieselbe Prüfung an Hemiplegikern vornimmt, so dass man eine zahlenmässige Angabe über die Abnahme der Kraft des Hemiplegikers gewinnt, lässt sich auch nicht mit Erfolg eine Erklärung über das anscheinend so verschiedene Verhalten gewisser Muskelgruppen bei der residuären Hemiplegie geben.

Ich mache hier auf eine Mittheilung von R. Friedländer „Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei cerebraler Hemiplegie" (Neurol. Centralbl. 1883 Heft 11) aufmerksam; ferner auf eine Mittheilung von C. H. Feré, Note sur l'énergie et la vitesse de divers mouvements des membres (C. R. Soc. de Biologie 1896 p. 313). In einer Hinsicht stimmen die Angaben von Pitres, Friedländer und Feré überein, dass bei normalen Menschen die Beugung des Unterschenkels kräftiger erfolgt als seine Streckung, was auffallend ist (wobei die Kraftentwicklung links sehr häufig grösser ist als rechts).

Mann hat in seiner zweiten Mittheilung (Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 10) die Angabe Wernicke's bezüglich der Lähmung der Unterschenkelbeuger modificirt, indem er bei genauerer Untersuchung fand, dass es sehr darauf ankommt, wie man die Kraft der Unterschenkelbeugung prüft,

Wie ich oben erwähnte, kann man beide Synergieen, die Synergie der Handschliesser und die der Handöffner beim Affen von der Rinde auslösen, und bei Ausschaltung dieser Rindenbezirke vermag der Affe nach Ablauf einer gewissen Zeit doch Greifbewegungen mit der contralatralen Extremität auszuführen.

Ich möchte daher vermuthen, dass auch beim Menschen beide Synergieen bei der cerebralen Hemiplegie geschädigt werden, dass aber die Kraft der Handschliesser, wenn sich die Lähmung zurückbildet, eine grössere ist als die der Handöffner, ganz entsprechend dem schon normaler Weise bestehenden Kraftunterschiede.

Es würde mich zu weit führen, auch auf die übrigen Muskelgruppen hin einzugehen; es genügt, zunächst auf eine mögliche principielle Erklärung hingewiesen zu haben.

Eine künftige Untersuchung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie müsste insbesondere folgende Punkte berücksichtigen:

1) Den Grad und die Ausbreitung der Lähmung gleich nach dem Eintritt derselben.

2) Das Alter der Lähmung, d. h. die Zeit vom Eintritt der Lähmung bis zum Untersuchungstag.

3) Das Alter des Patienten beim Eintritt der Lähmung.

4) Den Einfluss der Contracturen auf die Bewegungseinschränkung.

Bei Berücksichtigung dieser Punkte dürfte wahrscheinlich der Unterschied einiger Angaben von Mann und Clavey seine Erklärung finden; dabei wird sich auch zeigen, ob meine Auffassung mit allen Befunden übereinstimmt oder nicht; eine Thatsache, welche jener Ansicht direct widersprechen würde, habe ich bis jetzt nicht auffinden können.

L) Zur Theorie der Coordination und ihrer Störungen.

Da ich hier von einer historischen und kritischen Darstellung der Coordination der Bewegungen absehen muss, beschränke ich mich darauf, einige die musculäre Seite der Coordination betreffende Sätze aufzustellen, und bezüglich der nervösen Seite der Coordination,

---

und dass unter bestimmten Umständen „der Hemiplegiker mit sehr guter Kraft seinen Unterschenkel zu beugen vermag“ (S. 12). Die Angabe Friedländer's und Feré's bezüglich der grösseren Kraft der Unterschenkelbeugung hängt vielleicht nur von der Untersuchungsmethode ab.

insbesondere auf die nervösen Bedingungen der in dieser Mittheilung besprochenen coordinirten Extremitätenbewegungen einzugehen.

Musculäre Seite der Coordination.

1) Eine normale coordinirte Bewegung ist das Resultat der gleichzeitigen Action mehrerer Muskeln.

Man ersieht aus dem Satze, worauf das Hauptgewicht liegt; daraus ergibt sich auch, dass man es mit einer Folge von coordinirten Bewegungen zu thun hat, sobald es sich um die successive Action gewisser Muskeln handelt.

Als Beispiel einer coordinirten Bewegung führe ich das Handschliessen an, welches aus der gleichzeitigen Action der langen Fingerbeuger und der Handstrecker resultirt.

2) Bei einer normalen coordinirten Bewegung werden wahre Antagonisten nicht gleichzeitig innervirt, wenn die Bewegung im Sinne eines der beiden Antagonisten bezw. Antagonistengruppen erfolgt. Bezüglich der Begründung dieses Satzes verweise ich auf meine früheren Mittheilungen und diejenigen Sherrington's.

3) Werden bei einer normalen coordinirten Bewegung wahre Antagonisten gleichzeitig innervirt, so dient die antagonistische Synergie zur Sicherung der Bewegungsrichtung.

Duchenne hat solche Synergieen collaterale Muskelassociationen genannt. So abducirt nach Duchenne der Extensor carpi radialis longus (Extensor abductorius) die Hand, während der Ulnaris externus (Extensor adductorius) sie adducirt; wirken die beiden Muskeln synergisch, so strecken sie die Hand, wobei die abducirende und adducirende Componente die seitliche Abweichung verhindert.

Bei der Fixation eines Gelenkes können Antagonisten gleichzeitig in Action sein und das obige Beispiel stellt eine besondere Form dieser Fixation dar.

Eine andere Form der Fixation ergibt sich aus folgendem Beispiel. Abducirt man kräftig den Daumen, so spannt sich gleichzeitig die Sehne des Ulnaris externus, welche das Handgelenk fixiren hilft. Etwas Aehnliches in Bezug auf die Fixation des Handgelenkes tritt ein, wenn man die Finger kräftig spreizt*).

*) Duchenne hat diesbezüglich Folgendes angegeben: „Der Wille kann den Extensor brevis oder Abductor longus pollicis nicht in Thätigkeit versetzen, ohne dass sich der Ulnaris externus synergisch contrahirt, um während der Abduction des ersten Mittelhandknochens oder der schiefen Bewegung desselben nach vorn und innen die Hand in ihrer Lage zu erhalten.“ (S. 251.)

4) Werden bei einer normalen, coordinirten Bewegung antagonistisch wirkende Muskeln gleichzeitig innervirt, so handelt es sich um Pseudoantagonisten[3]) nicht um wahre Antagonisten. So verhalten sich die Handstrecker zu den langen Fingerbeugern und die Handbeuger zu den langen Fingerstreckern pseudoantagonistisch.

5) Eine erfolgte coordinirte Bewegung kann rückgängig gemacht werden vermittelst der Erschlaffung der ihr zu Grunde liegenden contrahirten Muskeln.

In Bezug auf die Kräfte, welche die Bewegung rückgängig machen, können in Betracht kommen: die elastischen Kräfte der passiv gedehnten Antagonisten, ihre reflectorische Spannung, der Schwerkraft und die mit der Erschlaffung jener Muskeln gleichzeitig erfolgende Innervation der Antagonisten.

6) Erfolgt jedoch mit der Erschlaffung die gleichzeitige Innervation der Antagonisten, so handelt es sich nicht nur darum, die coordinirte Bewegung rückgängig zu machen, sondern um das Auftreten einer zweiten coordinirten Bewegung, die sich zu der vorhergehenden antagonistisch verhält.

Nervöse Seite der Coordination.

Wenn ich hier von einer musculären und nervösen Seite der Coordination gesprochen habe, so ist es natürlich streng genommen nicht möglich, bei der Besprechung der nervösen Seite gänzlich von den Muskeln abzusehen, aber das Hauptgewicht liegt bei der folgenden Erörterung auf der Seite des Nervensystems.

Ich will versuchen, soweit möglich, folgende Frage zu beantworten: Wie vermittelt das Nervensystem bei der künstlichen Erregung des entsprechenden Hirnrindenbezirkes oder der Markfasern der Capsula interna die combinirte Muskelaction, aus welcher coordinirte Bewegungen resultiren?

Die Beantwortung dieser Frage kann entsprechend dem Stande unserer jetzigen Kenntnisse natürlich nur eine hypothetische sein und nur den Zweck haben, einige Hinweise zu geben, in welcher Richtung spätere Arbeiten sich bewegen können, um den thatsächlichen Untergrund für eine Theorie der Coordination zu erweitern.

Unter Coordination versteht man im Allgemeinen die Zusammenordnung gewisser Theile; die Theile, welche bei einer durch Muskeln vermittelten Bewegung zusammengeordnet werden, sind in letzter Linie die Muskelfasern. Vom physiologischen Standpunkte handelt

es sich nun zunächst um die Beantwortung der Frage: wie werden die Thätigkeiten der einzelnen Muskelfasern vermittelst des Nervensystems so zusammengeordnet, dass eine gewisse Zahl derselben gleichzeitig so in Action gesetzt wird, wie es bei einer coordinirten Bewegung der Fall ist?

Es ist bekannt, dass mehrere Muskelfasern von einer und derselben motorischen Faser aus gleichzeitig angeregt werden können.

Darnach kann man als die erste Stufe der Coordination diejenige ansehen, bei welcher die Erregung einer motorischen Wurzelfaser die gleichzeitige Thätigkeit von wenigstens zwei Fasern eines Muskels bewirkt.

Eine zweite Stufe der Coordination stellt wahrscheinlich diejenige dar, bei der alle oder eine grössere Zahl von Muskelfasern eines Muskels gleichzeitig erregt werden.

Ich stelle mir nun vor, dass die gleichzeitige Erregung vieler Muskelfasern vermittelst des Nervensystems in der Weise erfolgt, dass es Nervenfasern im Centralnervensystem gibt, die sich theilen und deren Theile zu mehreren Ganglienzellen der motorischen Wurzelfasern in Beziehung treten, so dass die Erregung einer solchen Nervenfaser im Centralnervensystem sich gleichzeitig auf eine gewisse Zahl motorischer Ganglienzellen und eine noch grössere Zahl von Muskelfasern (entsprechend der ersten Coordinationsstufe) verbreitet.

Als dritte Stufe der Coordination möchte ich diejenige betrachten, bei der alle oder eine grössere Zahl von Muskelfasern mehrerer Muskeln gleichzeitig in Action treten. Diese Stufe entspricht erst dem, was ich oben als eine coordinirte Bewegung bezeichnet habe.

Auch diese Stufe der Coordination denke ich mir nach demselben Principe dadurch hergestellt, dass Nervenfasern im Centralnervensytem existiren, die sich theilen, und deren Theile zu den Ganglienzellen der zweiten Coordinationsstufe in Beziehung stehen, so dass die Erregung einer solchen Faser im Stande ist, alle oder eine Anzahl Muskelfasern verschiedener Muskeln gleichzeitig in jene Action zu setzen, deren Resultat eine coordinirte Bewegung ist.

Alle die Nervenfasern für die drei genannten Stufen der Coordination könnte man als Coordinationsfasern bezeichnen, indem es ihre Function ist, die Einzelthätigkeit von Muskelfasern zu einer gleichzeitigen Action zusammenzuordnen.

Da jede Nervenfaser, soweit wir es jetzt wissen, die Fortsetzung

einer Ganglienzelle darstellt, so würde demnach jede einzelne Ganglienzelle der drei genannten Stufen als ein Coordinationscentrum, im wahren Sinne des Wortes Centrum, zu betrachten sein.

Nach dieser kurzen Skizzirung der Rolle, welche der motorische Theil des Nervensystems bei der Coordination spielen kann, gehe ich zur Besprechung des speciellen Falles über, der in dieser Abhandlung zur Sprache kam, die Auslösung coordinirter Bewegungen von der Hirnrinde.

Die coordinirte Bewegung des Handschliessens bezw. der Faustballung konnte von der Hirnrinde und von den Markfasern der Capsula interna ausgelöst werden; die Bewegung resultirte aus der combinirten Action der langen Fingerbeuger und der Handstrecker.

Als die corticofugalen Bahnen, welche diese Bewegung vermittelten, habe ich die Pyramidenbahnen angesehen; die Thatsachen, welche für diese Auffassung sprechen, habe ich oben angeführt. Dazu bemerke ich noch, dass, wenn in diesem Falle die Pyramidenbahnen nicht die Bewegung vermittelt haben, wir uns nach dem Stande unserer Kenntnisse die vermuthete corticofugale Bahn, die zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks in Beziehung stände, mindestens aus zwei Neuronen zusammengesetzt denken müssten. Auf diese Vorstellung werde ich jedoch hier nicht eingehen, sondern mich an die am besten fundirte Ansicht halten, dass die Pyramidenbahn in diesem Falle die vermittelnde corticofugale Bahn war.

Nach den neueren histologischen Untersuchungen gibt eine Pyramidenfaser während ihres Verlaufes im Rückenmark eine Anzahl Collateralen ab, deren Endbäumchen in irgend einer Beziehung zu den Vorderhornzellen stehen. Diese Beziehung stellte sich die Mehrzahl der Untersucher so vor, dass die Endbäumchen die Vorderhornzellen umspinnen. Erwiesen ist dieser Zusammenhang nicht, daher auch noch ein anderer Zusammenhang denkbar ist.

So nimmt z. B. Monakow[82]) (S. 473)

„bis auf Weiteres an, dass ..... in der grauen Substanz des Rückenmarks zwischen dem Wurzelzellenneuron und dem Pyramidenfaserneuron noch ein Zwischenglied, d. h. eine Schaltzelle eingefügt ist, und dass die blinde Endigung der Pyramidenfasern nicht in die directe Umgebung der Vorderhornzellen, sondern zunächst in diejenige von Ganglienzellen zweiter Kategorie in der Gegend des Processus reticul. und des Seitenhorns erfolgt."

„Was nun die sogen. Schaltzellen anbetrifft, so stelle ich mir darunter die Ganglienzellen von Typus II. (Golgi) vor, aus denen (wie bekannt) lange und markhaltige Nervenfasern nicht hervorgehen und deren Achsenglieder in

zahlreiche Zweige sich auflöst. Diesen Seitenzweigen einer Schaltzelle könnte meines Erachtens die Aufgabe zufallen die Collateralen mehrerer event. getrennt, aber doch auf ziemlich engem Raum liegender und functionell zusammengehöriger Ganglienzellen vom Typus I, und diese letzteren selbst durch Contact zu erregen. Die Schaltzellen müsste man sich zwischen die Reihen der übereinandergegliederten Neurone eingeschoben denken."

Diese Darstellung, welche sich auf das Zustandekommen der associirten Augenbewegungen bezieht, schliesst Monakow mit folgendem Satze:

„Die Uebertragung müsste in der Weise erfolgen, dass die corticalen Fasern nicht direct die einzelnen Zellen des Oculomotorius etc., sondern nur durch Vermittlung der Schaltzellen bereits fertig gruppirte Mechanismen, d. h. functionell zusammengehörige Zellengruppen in Erregung versetzen würden, und in der Weise, dass schon die corticale Erregung einer Schaltzelle für eine associirte Innervation von einigen Ganglienzellengruppen genügen würde (z. B. gleichzeitige Erregung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotorius und Abducens zum Zwecke einer Seitwärtsbewegung beider Bulbi)."

Aus dieser Betrachtung Monakow's hebe ich nochmals hervor 1. die Annahme von Schaltzellen; 2. die Annahme, dass die Erregung einer Schaltzelle eine associirte Bewegung auslösen könnte.

Schon sehr klar hat im Jahre 1859 Schröder van der Kolk[83]) den Gedanken ausgesprochen, worauf Singer[84]) 1884 wieder aufmerksam gemacht hat (S. 1),

„dass bestimmte Ganglienzellengruppen des Rückenmarks functionell zusammengehörig seien, so dass die Innervation durch eine einzige oder wenige vom Gehirn herabsteigende Fasern genügend sei, den im Rückenmark vorgebildeten Bewegungscomplex auszulösen."

Waldeyer[85]) hat die Ansicht Kölliker's über das Zustandekommen der willkürlichen Bewegungen kurz folgendermaassen wiedergegeben (S. 60):

„Die willkürlichen Bewegungen kommen durch die Pyramidenbahnen zu stande, nach Kölliker's Annahme so, dass von einer Pyramidenursprungszelle im Gehirn der Impuls auf eine Pyramidenvorderstrang- oder Pyramidenseitenstrangfaser übergeht, in dieser zur contralateralen Seite verläuft und dort in eine Collaterale überspringt, durch deren Endbäumchen er auf eine motorische Zelle, von dieser auf eine motorische Faser und deren Endbäumchen in einer Muskelfaser übertragen wird.

Die motorischen Zellen liegen, wie besonders Schwalbe (Lehrbuch der Neurologie) betont hat, in metameralen Segmenten (Segmentkerne). Es kann nun jede Pyramidenfaser zu einem oder zu mehreren Segmentkernen Collateralen schicken. Wenn ein und derselbe Muskel von mehreren Nerven-

wurzeln versorgt wird, so bleibt die Wahl, ob man die Einwirkung einer Pyramidenfaser auf mehrere Wurzelkerne annehmen will, oder ob im psychomotorischen Centrum eine Einwirkung auf mehrere Pyramidenfasern gleichzeitig statt hat."

Kölliker[86]) spricht in seinem Handbuch der Gewebelehre noch ausserdem von folgender Möglichkeit auf S. 116:

„Welche Function den freien Ausläufern zuzuschreiben sei, welche die Achsencylinderfortsätze der motorischen Zellen abgeben, ist zweifelhaft; doch liegen hier vielleicht noch sehr wichtige Beziehungen im Dunkeln. Am nächsten liegt die Annahme, dass diese direct motorischen Collateralen auf benachbarte motorische Ursprungszellen einwirken und dieselben erregen; wenn dem so wäre, so könnte schon die Erregung einer einzigen motorischen Zelle durch eine Faser der Pyramidenbahn oder, wie bei Reflexen durch eine sensible Faser eine Ausbreitung des Reizes auf eine grössere Zahl von motorischen Wurzelfasern bewirken. Wären dagegen diese motorischen Collateralen cellulipetal leitend, wie v. Lenhossek vermuthet, so könnten dieselben bei Reflexen eine Rolle spielen, für welche jedoch viel bessere Einrichtungen vorhanden sind."

Aus dem Citat nach Waldeyer hebe ich die Vermutung hervor, dass möglicher Weise die Erregung einer Pyramidenfaser die Contraction eines Muskels veranlassen könnte.

Mit Bezug auf meine oben gegebene Darstellung wäre nun die Frage zu beantworten: ist die Pyramidenfaser eine Coordinationsfaser der zweiten oder dritten Stufe, oder mit anderen Worten: ordnet sie nur die Faser eines Muskels oder die mehreren Muskeln zeitlich zusammen? Eine bestimmte Antwort lässt sich darauf bis jetzt nicht geben, aber ich will versuchen, das Für und Wider einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Dafür, dass es der Erregung sehr weniger Pyramidenfasern bedürfen wird, um eine coordinirte Bewegung zu ermitteln, spricht, dass die Zahl der Pyramidenfaser bedeutend kleiner ist, als die Zahl der motorischen Wurzelfasern, womit es auch zusammenhängt, dass die Zahl der Pyramidenfasern im Rückenmark sich in absteigender Richtung sehr vermindert, so dass schliesslich in der Sacralgegend nur noch wenige Fasern gefunden werden.

Gegen die Auffassung, dass eine Pyramidenfaser eine coordinirte Bewegung vermitteln könnte, und dass demnach eine motorische Rindenzelle das Coordinationscentrum einer coordinirten Bewegung wäre, wüsste ich nichts von Bedeutung anzuführen. Für die Annahme, dass eine Rindenzelle das Coordinationscentrum eines

Muskels sein könne, wüsste ich auch keinen Anhaltspunkt. Hingegen spricht die Thatsache, dass die elektrische Reizung der sogenannten motorischen Bezirke und die der Markfasern der Capsula interna coordinirte Bewegungen auslöst bezw. hemmt, eher gegen die letztere Annahme als dafür.

Es sind meines Wissens überhaupt noch gar keine Versuche darüber angestellt worden, ob es möglich ist, von der Rinde oder der Capsula interna aus einen einzelnen Extremitätenmuskel ganz isolirt künstlich zur Contraction zu bringen.

Diese Versuche mussten zunächst zur Lösung obiger Frage in Angriff genommen werden; denn, wenn es gelingen sollte, würden wir einen wesentlichen Schritt weiter gekommen sein und zur Annahme gedrängt, dass erst durch die combinirte Thätigkeit mehrerer Rindenzellen bezw. Pyramidenfasern eine coordinirte Bewegung zu Stande kommt.

Die oben erwähnten pathologischen Befunde bei der residuären Hemiplegie, welche ergeben haben, dass Muskelcomplexe gelähmt bezw. paretisch werden, sprechen auch nicht für die zuletzt angeführte Annahme, nämlich die isolirte Innervation eines Muskels von der Hirnrinde aus.

Beevor und Horsley haben bei ihren Versuchen über die elektrische Reizung der Capsula interna beim Affen den Daumen und die grosse Zehe (wie von der Hirnrinde aus) isolirt in Bewegung setzen können; der Elektrodenabstand betrug 1 mm. In der Discussion (beim X. internationalen medicinischen Congress) führte Jastrowitz einen Fall an, „in welchem in Folge eines kleinen Knotens in der hinteren Centralwindung isolirte Krämpfe in einem Muskel, dem Extensor hallucis, auftraten“. Hierzu wäre Folgendes zu sagen: Gewöhnlich pflegen wir die Zehen gemeinsam zu beugen und zu strecken; es erforderte meinerseits jedoch nur einer Uebung von wenigen Minuten, um die rechte grosse Zehe isolirt zu strecken, während ich es mit der linken sofort konnte (links vermag ich auch die 4 kleinen Zehen zu spreizen, was mir rechts nicht gelingt). Was man bei der Streckung der grossen Zehe sehr leicht feststellen kann, ist die Spannung des Extensor hallucis longus; aber daraus geht nicht hervor, dass er der einzige Muskel ist, der bei der Streckung der grossen Zehe in Action ist, und es ist dies auch gar nicht wahr-

scheinlich, wenn man daran denkt, dass bei den Fingerbewegungen wohl immer mehrere Muskeln synergisch thätig sind.

Bezüglich des Daumens kann man sich sehr gut davon überzeugen, wie z. B. schon bei der geringsten Flexion der letzten Phalanx der Extensor pollicis brevis, welcher Stecker der ersten Phalanx ist, sich gleichzeitig anspannt, wobei ich noch dahingestellt lasse, ob sich auch immer der Abductor pollicis longus anspannt.

Duchenne führt z. B. an: „Im Normalzustande erfordert die einfache, willkürliche Streckung der letzten Phalanx durch den genannten Muskel (Extensor longus pollicis) unter Feststellung des ersten Mittelhandknochens die synergische Contraction der Mm. abductor brevis, flexor brevis und opponens pollicis, und ohne diese Contraction würde der erste Mittelhandknochen unvermeidlich in Streckstellung gezogen werden."

Mit Bezug auf die elektrischen Reizungen ist also zu sagen, dass noch nicht untersucht wurde, ob sich bei Bewegungen des Daumens oder der grossen Zehe unter Umständen nur ein Muskel contrahirt, und in dem Fall von Jastrowitz halte ich es nicht für erwiesen, dass sich wirklich nur der Extensor hallucis longus allein contrahirte. Dasselbe gilt von den Fällen, die Oppenheim[87]) S. 63 anführt: „So war in den bekannten Fällen von Macewen und Keen der Strecker der grossen Zehe, in anderen (Horsley, Keen) die Muskulatur des Daumens gelähmt, während in einem von Lépine beschriebenen ein kleiner Tuberkel eine die vier Finger mit Ausschluss des Daumens betreffende Lähmung erzeugt hatte."

Sollte sich die isolirte Contraction des Extensor hallucis longus nachweislich bei Reizung der Rinde oder der Capsula interna erzielen lassen, so würde dies beweisen, dass in der Rinde wirklich ein einzelner Muskel vertreten sein kann, aber dann bleibt es immer noch fraglich, ob dies nicht vielleicht eine Ausnahme von der Regel wäre. — Es erscheint mir durchaus nicht wahrscheinlich, dass es für jede durch die Pyramidenfasern vermittelte coordinirte Bewegung nur eine Pyramidenfaser gibt, aber ich halte es nicht gerade für unmöglich, dass eine Pyramidenfaser eine coordinirte Bewegung ermitteln kann. Wir können eine coordinirte Bewegung mit verschiedener Kraft ausführen; es ist nun sehr wohl möglich, dass bei einer ohne jedwede Anstrengung ausgeführten Bewegung sich nicht alle Muskelfasern der betheiligten Muskeln contrahiren und auch nicht alle zugehörigen Pyramidenfasern erregt werden, sondern

dies nur geschieht, wenn die Bewegung mit grösserer Kraft erfolgt. Es ist eine schon vielfach constatirte Thatsache, dass bei den Wirbelthieren, soweit dies untersucht ist, ein Extremitätenmuskel von wenigstens zwei vordern Wurzeln Fasern erhält. Sehr eingehend hat dies Sherrington am Affen studirt.

Gad[88]) hat angegeben, dass der partiellen maximalen Erregung des Nervenstammes durch Erregung einer einzelnen motorischen Rückenmarkwurzel beim Frosch stets eine partielle Erregung des Muskels entspricht; er fand ferner, dass die partielle Nervenerregung auch zu partieller Muskelermüdung führt, und dass die Summe der bei den partiellen Erregungen des Nervenstammes erzeugten Spannungen gleich der bei totaler Erregung des Nervenstammes erzeugten Spannung des Muskels war.

Gad hält es daher für möglich, dass der peripher-partiellen Erregung auch eine central-partielle entsprechen könnte*).

---

*) Ich glaube, dass sich dies folgendermaassen zeigen liesse. Wenn man festgestellt hat, dass zwei motorische Wurzeln einen Muskel innerviren durchschneidet man alle übrigen Wurzeln ober- und unterhalb, die überhaupt einen möglichen Einfluss haben könnten und reizt dann das Rückenmark (elektrisch, mechanisch, durch Strychnin oder auf andere Weise). Hat man den Effect bestimmt, der vermittelst der zwei Wurzeln erzielt worden ist, so durchschneidet man eine Wurzel und stellt den Effect wieder fest u. s. w.; derselbe lässt sich auch durch reflectorische Reizung feststellen. Es wäre auch einmal zu untersuchen, ob der Effect auf einen Muskel derselbe ist, wenn man nach Durchschneidung aller Wurzeln bis auf eine das eine Mal das Rückenmark reizt und das andere Mal direct die vordere Wurzel.

Exner hat in einer „Notiz zu der Frage von der Faservertheilung mehrerer Nerven in einem Muskel“ (Pflüger's Arch. 1885) angegeben, „dass im m. gastrocnemius des Frosches kein merklicher Antheil der Fasern degenerirt, wenn derselbe eines bedeutenden Bruchtheiles seiner Nervenfasern beraubt wird.“ Exner erwähnt auch eine mögliche Erklärung des anscheinenden Widerspruches zwischen den Resultaten Gad's und seinen Versuchsergebnissen.

Landois führt in seinem Lehrbuche (1896 S. 581) Folgendes an: „Ursprünglich enthält der für einen Muskel bestimmte motorische Nerv nicht so viel Fasern, als der Muskel Muskelfasern aufweist; in den Augenmuskeln kommen 7 Muskelfasern auf 3 Nervenfasern im Stamm (Mensch), in anderen Muskeln auf 1 Nervenfaser 40 bis 83 (Hund) (Tergast). Daher ist es nothwendig, dass bei ihrem Verzweigen im Muskel sich die einzelnen Nervenfasern noch oft dichotomisch theilen.“

J. Woischwillo (Beiträge zur Lehre von den Kaliberverhältnissen der Nerven zu der Haut und den Muskeln des Menschen. Diss. St. Petersburg 1883)

Ich erinnere ferner daran, dass nach Ausschaltung einer motorischen Wurzel, wie schon oben erwähnt, die Motilität sich anscheinend vollständig restituiren kann, wenigstens werden die Bewegungen wieder so ausgeführt, dass man keine Störung nachweisen kann; trotzdem kann jedoch die Kraft, mit welcher die Bewegungen ausgeführt werden können, vermindert sein, aber darüber sind mir keine Untersuchungen bekannt.

Wenn die angeführten Thatsachen auch nicht beweisen, dass normaler Weise ein Muskel partiell vom Centralorgan aus in Erregung versetzt werden kann, so lassen sie es doch vermuthen. —

Auf Grund der sehr wahrscheinlichen Annahme, dass wenige Pyramidenfasern zur Auslösung einer Bewegung genügen, lässt sich auch ein Experiment von Starlinger so deuten, dass es geradezu als Beleg dafür angeführt werden kann, dass die Integrität einer gewissen Zahl von Pyramidenfasern genügt, um von der Hirnrinde aus noch contralaterale Extremitätenbewegungen auslösen zu können.

In diesem einzigen Experimente von Starlinger über die elektrische Reizung des Gyrus sigmoideus nach Durchschneidung der Pyramiden, welche den Effect hatte, dass „prompte Zuckungen im contralateralen Gebiete des Facialis, den vorderen und hinteren Extremitäten“ erfolgten, ergab die in diesem Falle sehr werthvolle Untersuchung des Rückenmarkes, dass „beide Pyramiden bis auf ganz kleine seitliche Dreiecke“ zerstört erschienen. „Die Pyramidendegeneration reicht etwa bis zum oberen Brustmark, erschöpft sich zu gleicher Zeit rechts und links.“ Auch ist nach den Abbildungen die Degeneration der Pyramidenbahnen in diesem Falle bedeutend schwächer als z. B. im Falle VI.

In Anbetracht dieses Umstandes, dass Starlinger nachweislich nicht alle Pyramidenfasern zerstört und degenerirt fand, erscheint mir auch sein Schluss S. 41: „dann muss in der Medulla oblongata ausser den Pyramiden noch eine zweite motorische Bahn vorhanden sein,“ nicht zwingend, und seine Meinung: „ich habe nachgewiesen,

---

fand Folgendes. „Bezüglich ihres verhältnissmässigen Reichthums an Nervenfasern stehen oben an die Augenmuskeln, dann folgt die Muskulatur der Oberextremitäten und endlich die Muskeln der Unterextremitäten; an letzteren jedoch machen einzelne Muskeln eine Ausnahme, und der M. sartorius nähert sich sogar seinem Nervenreichthum nach der Augenmuskulatur.“ (Citirt nach einem Ref. im Neurolog. Centralbl. 1883 S. 340.)

dass eine zweite corticomuskuläre Bahn existirt," nicht einwandsfrei.

Im Uebrigen verweise ich bezüglich der Experimente von Starlinger, sowie von Wertheimer und Lepage auf meine weiter oben angeführten Bemerkungen*). —

Ferner wären noch folgende Befunde für die Beantwortung der oben formulirten Frage von Bedeutung.

---

*) Ich mache darauf aufmerksam, dass aus den Angaben der Autoren über secundäre Degeneration der Pyradenbahnen beim Hunde mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass die corticofugalen Pyramidenbahnen zu der Innervation der Hinterextremitäten viel weniger beitragen als zu der der Vorderextremitäten.

J. Singer (Ueber secundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes, Sitzber. d. Wien. Akad. 1881) sagt: „Die Pyramidenseitenstrangbahn steigt ... bis in den Anfang des Lendenmarkes herab, wo sie ganz verschwindet."

N. Löwenthal (Ueber den Unterschied zwischen der sec. Degen. des Seitenstranges nach Hirn und Rückenmarkverletzungen, Pflüger's Arch. Bd. 31, 1883) fand die Degeneration bis zur Höhe des III. Lumbarnerven.

J. N. Langley und C. S. Sherrington (Scondary degeneration of nerve tracts following removal of the cortex of the cerebrum in the dog. Journ. of Physiol. 1884) fanden die Degeneration bis zum II. Lumbarnerven.

Sherrington (On secondary and tertiary degeneration in the spinal cord of the dog, Journ. of Physiol. 1885) bis zur Wurzel des II. Lumbarnerven.

Singer und Münzer (Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, Denkschrift der Wien. Akad. 1890) gaben an, dass nach Exstirpation der motorischen Zone von 5 Hunden die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn „sich unter rascher Faserabnahme bis an den Anfang des Brustmarkes verfolgen lässt, weiter abwärts aber mit Sicherheit nicht nachweisbar ist."

W. Sandmeyer (Secundäre Degen. nach Exstirpation motorischer Centra. Zeitschrift für Biologie 1891) fand auch die Degen. bis zur Höhe des II. Lumbarnerven.

Münzer und Wiener (Prager Medicin. Wochenschrift 1895) fanden, dass die Degen. „kaum bis in das Brustmark zu verfolgen ist".

M. Rothmann (Ueber die Degen. der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirp. der Extremitätencentren, Neurolog. Centralbl. 1896) fand die Degen. bis in's obere Lumbarmark.

Diese Angaben machen es auch sehr wahrscheinlich, dass sehr wenige corticofugale Pyramidenfasern zur Auslösung einer Bewegung genügen werden. Ob die corticofugalen Pyramidenfasern nicht bis zum Sacralmark ziehen oder nur in so geringer Zahl, dass sie bei den angewandten Methoden nicht leicht nachweisbar sind, muss man noch dahingestellt sein lassen, wesshalb ich einige naheliegenden Folgerungen (so mit Bezug auf eine zweite corticofugale Bahn) noch nicht anführen will.

Lenhossek[39]) hat eine Reihe aufgestellt, worin der Antheil der Pyramiden am Rückenmarksquerschnitt aus der gleichen Höhe des Rückenmarks von einigen Säugern in Procenten ausgedrückt ist*).

Maus	= 1,14 %
Meerschweinchen	= 3,0 %
Kaninchen . .	= 5,3 %
Katze	= 7,76 %
Mensch . . .	= 11,87 %.

Bechterew[40]) gibt über die Dimensionen der Pyramidenbahnen beim Menschen und Thieren Folgendes an:

„Wie schon Spitzka angegeben, sind bei Cetacea die Pyramiden fast gar nicht vorhanden. Man behauptet auch, dass dem Elephanten die Pyramiden des verlängerten Markes, folglich auch die Pyramidenbahnen im Rückenmark abgehen. Bei Hasen und Kaninchen, deren Extremitäten wohl gut für des Laufen und Springen, wenig aber für differenzirte Bewegungen angelegt sind, finden wir sehr schwach entwickelte Pyramiden. Dabei zeichnen sich auch die ausschliesslich den Seitensträngen des Rückenmarkes angehörenden Pyramidenbahnen durch äusserst geringen Umfang aus. Bei weissen Ratten, deren Glieder schon viel gebrauchsfähiger sind, sehen wir die Pyramiden, sowie auch die Pyramidenbahnen schon mehr entwickelt. Nicht weniger gut und sogar vielleicht noch besser entwickelt sind diese Gebilde bei Hunden und Katzen; die stärkste Entwicklung im Thierreich erreichen sie aber zweifellos bei Primaten und Menschen, bei welchen die Leistungsfähigkeit der Extremitäten die grösste Vollkommenheit erlangt hat."

Edinger[41]) äussert sich folgendermaassen:

„Bei Thieren ist die Pyramidenbahn entsprechend der geringeren Ausdehnung der Grosshirnrinde immer dünner als beim Menschen. Auch bei diesem enthält sie wahrscheinlich nur Fasern für diejenigen Muskeln, welche vorwiegend unter Inanspruchnahme der Rinde — also überlegt und eingeübt — gebraucht werden. Jedenfalls nimmt sie nach Abgabe des für die

*) Hier wären allerdings auch noch die corticofugalen Pyramidenfasern von den tiefer unten entspringenden Pyramidenbahnen zu trennen. Nachdem von Bouchard (1866) am Menschen, von Löwenthal am Hunde festgestellt worden ist, dass die Degeneration in den Pyramidensträngen eine ausgedehntere ist nach einer Rückenmarksverletzung als nach einer Grosshirnläsion, ist dies weiterhin von Sherrington, Singer und Münzer, sowie Münzer und Wiener bestätigt und genauer untersucht worden.

Eine hierauf bezügliche Untersuchung hat auch R. Boyce (Neurolog. Centralbl. 1894) veröffentlicht; die absteigend degenerirten Fasern nach Durchschneidung des Mesencephalon bei der Katze sollen ihren Ursprung in der Gegend des oberen Vierhügel nehmen.

Innervation der oberen Extremitäten bestimmten Theiles erheblich ab, bleibt im Brustmarke wesentlich gleich stark und verliert nach Abgabe der Fasern für die Unterextremitäten so an Volum, dass sie im unteren Lendenmarke so gut wie verschwunden ist. Untersuchungen dieser Bahn an Thieren, die sich vorwiegend der Hände bedienen — Affen, Grabthiere —, und an solchen, die wesentlich mit den Hinterextremitäten arbeiten — Beutler etwa —, wären erwünscht."

Es wäre eine anatomisch lösbare Aufgabe festzustellen, welche Beziehung die Pyramidenfaserzahl zu der Zahl der Muskeln hat, die vermittelst jener in Bewegung versetzt werden können.

Von der Grösse des bewegten Muskels hängt die Faserzahl augenscheinlich nicht ab, wohl aber vielleicht von der Zahl der Möglichkeiten, ihn bei Bewegungen zu verwenden.

Die Rückenmuskulatur kann nicht so viel Bewegungen ermöglichen, als die Muskulatur für die Bewegung der grossen Zehe oder gar des Daumens, der noch viel beweglicher ist.

Schon beim Affen findet man eine grössere Beweglichkeit des Daumens als der grossen Zehe, obwohl letztere beinahe auch als Daumen functionirt, aber wahrscheinlich ist die Zahl der Pyramidenfaser für letztere geringer als für den Daumen.

Mellus[42]) fand beim Macacus sinicus nach Exstirpation eines 16 qmm grossen Rindenstücks im Bereich des motorischen Centrums der grossen Zehe der linken Hemisphäre eine zerstreute Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen. In der rechten war sie etwa doppelt so erheblich wie in der linken. Vereinzelte degenerirte Fasern fanden sich auch in der Pyramidenvorderstrangbahn bis zur Mitte der Halsanschwellung. Bei einer analogen Exstirpation im Bereich des motorischen Centrums des Daumens der linken Hemisphäre war die Zahl der degenerirten Fasern in der rechten Pyramidenseitenstrangbahn zehnmal grösser als in der linken. In der Höhe des 3. Dorsalnerven waren die degenerirten Fasern bereits wieder vollständig geschwunden. In der Pyramidenvorderstrangbahn fand sich überhaupt keine sichere Degeneration. (Citirt nach einem Ref. im Neurol. Centralbl. 1894 S. 591.)

Da mir diese Mittheilung im Original nicht zugänglich war, weiss ich nicht, ob die absolute Zahl der Pyramidenfasern festgestellt wurde.

Geht man jedoch von der Annahme aus, dass die isolirten Bewegungen des Daumens oder der grossen Zehen nur durch die contralateralen Pyramidenfasern im Rückenmark vermittelt werden, so wäre die Zahl der gekreuzten Pyramidenfasern für den Daumen relativ grösser, als für die grosse Zehe.

Aehnliche Untersuchungen hatte vor Mellus schon Sherrington[43]) vorgenommen; es würde mich jedoch zu weit führen, auf dieselben hier näher einzugehen, und ich erwähne daher nur noch, dass Sherrington[44]) auch Theilungen der Pyramidenfasern beschrieben hat. —

Bezüglich des Ursprungs der Pyramidenfasern besteht die Ansicht, dass sie aus Pyramidenzellen der Hirnrinde hervorgehen.

Betz[45]), der Entdecker der Pyramidenzellen, hat schon 1874 angegeben, dass die grössten Pyramidenzellen in Nestern zusammengehäuft sind, und zwar fand er diese Nester im Gebiete der Centralwindungen; sie waren beim Menschen, Affen und beim Hunde nachweisbar und bei letzterem genau in derselben Lagerung auch in Hitzig's motorischer Zone des Hundes. Beim Menschen fand er dieselben am reichlichsten und grössten in dem von ihm zuerst benannten Lobulus paracentralis.

Hammerberg[46]) fand die Riesenpyramidenzellen nur in dem Bezirke um die Centralwindungen herum und beschrieb sehr genau die Gruppen der Riesenpyramiden, sowie die Grösse, Lagerung und Menge der letzteren. Die neuesten histologischen Untersuchungen haben ergeben, dass die Pyramidenzellen gegen die Hirnrinde Dendritenausläufer senden, welche in zahlreichen und dichten Verzweigungen dort enden.

Was wir bei elektrischer Reizung der Hirnrinde Alles erregen, wissen wir nicht; da aber auch mechanische Reizung der Rinde Bewegungen auslöst, ist es nicht unwahrscheinlich, dass schon sehr oberflächliche Rindenelemente die Auslösung der Bewegung vermitteln können*).

---

*) Es dürfte sehr von dem Grade der Narkose abhängen, sowie von der Temperatur und Circulation in der Rinde, was bei der elektrischen Reizung zunächst von dem Reize erregt wird. Es ist sicher, dass nicht alle Nervenzellen in gleicher Weise von der Narkose in ihrer Function geschädigt werden; dafür liessen sich viele Beispiele anführen. Da Wertheimer und Lepage angegeben haben, dass sie auch in tiefer Chloroformnarkose bei directer elektrischer Reizung der Pyramiden Bewegungen der Extremitäten auslösen konnten, wird es mir wahrscheinlich, dass man, je tiefer die Narkose ist, in der man von der Rinde noch Bewegungen auslösen kann, um so sicherer direct die Pyramidenfasern reizen wird, während bei ganz seichter Narkose vielleicht schon oberflächlichere Elemente der Rinde erregt werden.

Ewald hat auf dem Congress der inneren Medicin (Vortrag über „Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Thieren" 1897) mitgetheilt,

Das Wahrscheinlichste ist wohl anzunehmen, dass bei einer durch die Rinde vermittelten natürlichen coordinirten Bewegung eine solche Gruppe von Zellen gleichzeitig in Erregung versetzt, und zwar auf dem Wege der aufsteigenden centripetalen Nerven, deren periphere Endorgane ich als die natürlichen Ausgangspunkte unserer sogenannten willkürlichen Bewegungen vermuthe. Nach dieser Auffassung wären aber auch die centripalen Nerven Coordinationsfasern.

Es ist wahrscheinlich, dass für eine durch's Rückenmark vermittelte coordinirte Reflexbewegung es der Erregung nur sehr weniger centripetaler Nerven bedarf. Ob ein Stich in die Fusssohle unsere untere Extremität zu einer Beugebewegung veranlasst, oder ob wir aus einer andern Ursache dieselbe Bewegung machen, immer dürfte es sich darum handeln, dass auf dem Wege der centripetalen Fasern diese Bewegung coordinirt wird. Ich erwähne dies hier auch, damit nicht die Meinung erweckt wird, ich hielte die Rindenzellen für die natürlichen Ausgangspunkte der durch die Pyramidenfasern vermittelten Bewegungen. —

Kehre ich nun zu der Frage zurück, wie das Nervensystem bei der künstlichen Reizung der Hirnrinde oder der Capsula interna eine coordinirte Bewegung, z. B. das Schliessen der Hand zur Faust vermittelt, so antworte ich darauf nur, dass es sehr weniger Rindenzellen bezw. Pyramidenfasern zur Auslösung dieser coordinirten Bewegungen bedürfen wird.

Bevor wir weiter gehen können in der Erklärung, ist es zunächst

---

„dass es keinen Punkt der Grosshirnrinde gibt, von dem aus man nicht bei dem völlig normalen und ungefesselten Hunde Muskelzuckungen erhielte".

Darnach würde gerade die Narkose den Vortheil haben, viele Elemente der Hirnrinde auszuschalten, und so ermöglichen, eventuell nur die corticofugalen Bahnen zu erregen, so dass die Localisation ihres Ursprungs in der Rinde leichter während entsprechender Narkose bestimmt werden kann als ohne Narkose.

Bei den Rindenreizungen handelt es sich, wie bei der Erregung vieler lebendiger Gebilde, immer um das Verhältniss der augenblicklichen Erregbarkeit zur Reizstärke. Hat man beim Affen die Rinde freigelegt, vernäht dann die Wunde und prüft am anderen Tage dieselben Rindenbezirke auf ihre Erregbarkeit, so findet man bei dem einen Affen dieselbe Stelle unerregbar, bei einem anderen Affen hochgradig erregbar, oder bei demselben Affen die Tags zuvor freigelegte Stelle unerregbar, während ihre Umgebung sehr reizbar ist, wie ich es an anderer Stelle erwähnt habe.

erforderlich, festzustellen, ob von der Hirnrinde bezw. Capsula interna die Extremitätenmuskeln auch isolirt in Contraction versetzt werden können, und ist ferner der anatomische Nachweis zu bringen, ob zwischen die Endigungen der Pyramidenfasern im Rückenmark und den Vorderhornzellen noch ein Neuron interpolirt ist oder nicht*). —

Munk[9]) fand, dass Affen auch nach Totalexstirpation beider Extremitätenregionen noch klettern, und gibt z. B. an: „gar nicht selten fasst er mit der Hand den eigenen Fuss und hält ihn krampfhaft fest"; daraus geht hervor, dass Affen auch ohne die Pyramidenfasern, die den Extremitätenregionen entspringen, ihre Hände schliessen können; da in diesem Falle auch die Vorderhornzellen betheiligt sind, so müssen dieselben noch zu anderen coordinirenden Fasern bezw. Zellen in Beziehung stehen.

Nimmt man nun auch hier an, dass noch ein Neuron interpolirt ist zwischen den Vorderhornzellen und den coordinirenden Fasern, so liesse sich denken, dass dieses fragliche interpolirte Neuron sowohl von den Pyramidenfasern als den letztgenannten Coordinationsfasern aus in Erregung versetzt werden könnte. Dieses interpolirte Neuron dürfte ein Coordinationscentrum zweiter Stufe sein, während die eine Anzahl solcher Neuronen coordinirenden Fasern Coordinationsfasern der dritten Stufe wären.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Auffassung, dass die Pyramidenbahn nur eine hemmende Function habe, in welchem Sinne sich z. B. Schrader ausgesprochen hat. Die meisten Forscher nehmen jedoch an, dass die Pyramiden sowohl Erregungen als auch Hemmungen vermitteln, und diese Ansicht dürfte auch die richtige sein. Ich nehme auch an, dass die Erschlaffung der contrahirten Muskeln bei Reizung der Grosshirnrinde durch die Pyramidenbahnen

*) Da die Pyramidenseitenstrangbahn so weit nach hinten im Rückenmark liegt (besonders fällt dies auf im Lenden- und Sacralmarke), so ruft auch dies den Gedanken wach, dass ihre Endigung nicht direct bei den Vorderhornzellen zu suchen sein dürfte; allerdings zwingt dies durchaus nicht zu letzterer Annahme, es erscheint, wie gesagt, nur die Entfernung zwischen den Vorderhornzellen und den Pyramidenseitensträngen relativ gross, so dass man eher auf die Vermuthung käme, letztere ständen in näherer Beziehung zum Hinterhorn und Seitenhorn als zum Vorderhorn.

vermittelt wird und auch bei Reizung der Pyramidenfasern in der Capsula interna erfolgen dürfte.

Sherrington[7]) fand, dass man auch bei Reizung der Fasern der Capsula interna tonisch contrahirte Augenmuskeln zur Erschlaffung bringen kann; demnach ist bei der künstlichen Erregung eine Hemmung auch ohne Vermittlung der Hirnrinde zu erzielen, und das, was zunächst gehemmt wird, betrifft wohl irgend einen Vorgang in den subcortical gelegenen Centren.

Ich habe oben erwähnt, dass wir zuvor contrahirte Muskelgruppen entweder nur erschlaffen lassen oder gleichzeitig auch ihre Antagonisten innerviren können.

Nun haben Sherrington und ich[25]) Folgendes angegeben.

„Mit der Abschwächung des Reizes liess sich, wenn der Reiz überhaupt wirksam war, immer die Erschlaffung der genannten Muskeln erzielen, aber die mit der Reizung gewöhnlich verbundene Contraction der andern Muskeln wurde immer schwächer und oft gar nicht wahrnehmbar.

„Betonen möchten wir, dass wir niemals bei unseren Experimenten eine gleichzeitige Contraction wahrer Antagonisten, z. B. der Ellbogenstrecker und -Beuger, beobachteten.

Bei gewisser Stromstärke erhielten wir nicht von derselben Rindenstelle Erschlaffung oder Contraction derselben Muskeln, sondern, wie erwähnt, von zwei gesonderten, oft ziemlich weit von einander liegenden Hirnrindenstellen. So lagen z. B. die Stellen für Ellbogenbeugung und Ellbogenstreckung beim Cynocephalus mehr als 1 cm weit von einander."

Hingegen, und dies möchte ich hier besonders hervorheben, konnten wir von derselben Rindenstelle Erschlaffung der Agonisten und Contraction der Antagonisten auslösen, während wir die Contraction jener Agonisten von einer anderen Rindenstelle aus bekamen, deren Erregung die vorhin erwähnten Antagonisten zur Erschlaffung brachte, falls sie zuvor contrahirt waren. Dabei handelt es sich natürlich immer um einen nicht zu starken Reiz von bestimmter Grösse, denn, wie bekannt, breitet sich mit zunehmender Stromstärke die Erregung immer weiter aus, so dass man vielleicht auch Antagonisten auf diese Weise wird gleichzeitig zur Contraction bringen können*). (Wenn wir ein Gelenk fixiren, können wir

*) Bubnoff und Heidenhain haben, nachdem sie durch stärkere elektrische Reizung des Rindencentrums für das Vorderbein anhaltende Zusammenziehung des Extensor digitiorum communis beim Hunde hervorgerufen hatten, durch erheblich schwächere Reizung derselben Rindenstelle jenen Muskel zur Erschlaffung gebracht.

auch die Antagonisten gleichzeitig anspannen; dazu ist auch ein grösserer Kraftaufwand nothwendig, als wenn wir im Sinne eines der beiden Antagonisten eine natürliche Bewegung ausführen.)

Diese Bobachtung lässt daran denken, dass die Pyramidenfasern vielleicht gleichzeitig zu antagonistischen Muskelgruppen in Beziehung stehen, so dass die Erregung derselben Pyramidenfasern nicht nur die Agonisten zur Contraction, sondern auch die Antagonisten zur Erschlaffung bringen kann, wenn letztere zuvor contrahirt waren.

Eine ähnliche Annahme ist auch für centripetale Nerven möglich; denn wenn man z. B. ein Bein ausstreckt und nun unversehens ein Stich in die Fusssohle erfolgt, wird das Bein gebeugt, d. h. aber, es werden die Strecker erschlaffen und die Beuger contrahirt, wovon man sich auch überzeugen kann.

Etwas ganz Aehnliches hat Sherrington[48]) experimentell gezeigt, wobei es sich darum handelte, dass ein Hautreiz eine Erschlaffung tonisch contrahirter Muskeln und Contraction ihrer Antagonisten hervorrief.

Die Vorstellung, dass es Coordinationsfasern (Pyramiden-

Dieser Befund lässt sich folgendermaassen erklären: Das Gehirn des Hundes ist nicht so weit differenzirt, als das des Macacus oder Cynocephalus. Die Rindenbezirke für die antagonistischen Muskelgruppen liegen beim Hunde näher bei einander, als bei jenen Affen (bezüglich des Hundes verweise ich besonders auf eine Mittheilung von Paneth, Pflüger's Arch. Bd. 37 S. 523), sie sind nicht so gesondert. Reizt man nun die Vorderbeinregion stark, so werden verschiedene Muskeln gleichzeitig erregt, worunter auch Antagonisten sein können, was man jedoch bei der Anordnung des Versuches nach Bubnoff und Heidenhain nicht sehen kann, da nur ein Muskel dabei der Beobachtung zugänglich gemacht wird. Reizten aber B. u. H. dann dieselbe Stelle erheblich schwächer, und es trat Erschlaffung desselben Muskels ein, so lässt sich dies sowohl aus der geringeren Sonderung jener Rindenbezirke erklären, als auch daraus, dass sie jene Rindenstelle gereizt haben, welche vielleicht der Focus für den Antagonisten (Flexor digit. communis) war. (B. u. H. legten erst die Hirnrinde bloss, präparirten dann den Muskel und bestimmten erst jetzt die erregbare Stelle; dabei konnte nicht eruirt werden, ob von der gefundenen Rindenstelle aus der Extensor leichter zu erregen war oder der Flexor.) Wenn ferner B. u. H. gesagt haben, dass man die Hemmung der Contractur „auch durch Reizung beliebiger anderer Stellen der grauen Rinde herbeiführen kann, sofern nur die richtige Stromstärke durch vorsichtiges Probiren herausgefunden wird“, so liegt die Erklärung kaum darin, dass B. u. H. ein weniger differenzirtes Gehirn reizten, sondern wohl in ihrer eigenen Angabe, dass man dazu „die richtige Stromstärke“ finden muss.

fasern, centripetale Nervenfasern) geben könnte, die in der Weise zu antagonistischen Muskelgruppen gleichzeitig in Beziehung stehen, dass bei der Erregung dieser Fasern mit der Contraction der einen Muskelgruppe eine Hemmung der Action ihrer Antagonisten verbunden wäre, ist gewiss bestechend wegen ihrer Einfachheit*).

Wir haben es übrigens bei unsern Versuchen noch mit einer anderen Form von Antagonismus zu thun, welche ich auch noch hervorheben möchte. Mit grosser Regelmässigkeit konnten wir öfter hinter einander die Muskeln zur Erschlaffung bringen, worauf sie mit Sistirung des Reizes in der Regel sofort in den Contractionszustand zurückkehrten.

Hier handelt es sich um den Antagonismus zweier Erregungen mit Bezug auf dieselbe Muskelgruppe und wahrscheinlich auch mit Bezug auf dieselben subcortical gelegenen Centren.

Jedenfalls lässt sich doch wohl diese Thatsache am besten so verstehen, dass man annimmt, der Contractionszustand der Muskeln wurde reflectorisch unterhalten und die corticofugale Erregung von der Hirnrinde inhibire auf irgend eine Weise die centripetal veranlasste Erregung. Der Ort, wo die Inhibition erfolgt, ist wohl in einem subcortial gelegenen Centrum zu suchen. Es wäre noch zu prüfen, ob z. B. eine schwächere Reizung der Rindenstelle für die Ellbogenbeugung genügt, eine schon bestehende tonische Ellbogenbeugung merklich zu vergrössern, als eine solche überhaupt hervorzurufen, wenn die Ellbogenbeugung vorher nicht schon vorhanden war.

Wenn dies der Fall wäre — also unter diesen Umständen eine Summation der Erregungen in Bezug auf den äusserlich wahrnehmbaren Effect eintreten würde —, dann würde dies eine Stütze für jene Vorstellung von der antagonistischen Beziehung der Coordinationsfasern sein.

Der Effect, der aus dem Antagonismus zweier Erregungen mit

---

*) L. Mann äusserte sich mit Bezug auf die Erklärung der Contracturen bei der Hemiplegie folgendermaassen: „Sollte man dies vielleicht durch die Annahme erklären können, dass die excitomotorischen Fasern einer Muskelgruppe mit den hemmenden Fasern ihrer Antagonisten zusammenfallen?“ (Monatsschrift für Psychol. u. Neurol. Bd. 1 H. 5 S. 423).

Bezug auf dieselbe Muskelgruppe resultirt, dürfte im Wesentlichen von dem Grössenverhältniss dieser Erregungen zu einander abhängen.

Wenn man z. B. durch eine schwache Erregung der Rindenstelle für die Ellbogenstrecker die zuvor contrahirten Ellbogenbeuger zur Erschlaffung bringt und nun während dieser Erregung gleichzeitig eine kräftige centripetale Erregung an der Peripherie dieser Extremität einwirken lässt, so wird möglicher Weise die centripetale Erregung stark genug sein, die corticofugale schwächere Hemmung zu überwinden und den Ellbogen zu beugen.

Es würde zu weit führen, hier Betrachtungen über die Beziehung des erstgenannten Muskelantagonismus zu dem letztgenannten Erregungsantagonismus anzustellen, aber ich gedenke diese Beziehung an der Hand pathologischer Erscheinungen weiter zu verfolgen.

Ein allgemeiner Gesichtspunkt mit Bezug auf die Lehre von den Bewegungsstörungen ist mir aus der Literatur nicht bekannt. Derselbe liesse sich jedoch gewinnen, wenn man davon ausginge, jede Bewegungsstörung als Coordinationstörung aufzufassen, und zwar auch dann, wenn nur ein peripherer Nerv oder ein einzelner Muskel in seiner Function gestört ist.

Was man bis jetzt in der Pathologie als eine Coordinationsstörung bezeichnet, bezieht sich eigentlich auf jede Störung der Bewegung, die nicht direct als eine Abschwächung bezw. Lähmung der Muskeln oder als ein pathologischer Erregungszustand der letzteren zu deuten ist. Abgehandelt wird der Begriff der Coordinationsstörung meistens in Zusammenhang mit dem bisher ebenso unsichern Begriff Ataxie, welche man als eine Störung der Coordination bezeichnet, so dass Coordinationsstörung oder Ataxie oft nur als zwei Bezeichungen für ein und dasselbe erscheinen. Dass die Ataxie in dem Sinne, wie sie von den Klinikern aufgefasst wird, nur ein specieller Fall von Coordinationsstörung ist, leuchtet sofort ein, wenn man sich alle Bedingungen für das Zustandekommen coordinirter Bewegungen klar macht.

Es wäre nicht nöthig, eine durchwegs neue Bezeichnungsweise einzuführen, es kommt nur darauf an, einen allgemeinen Gesichtspunkt zu haben, von dem aus sich ein besserer Ueberblick über die ver-

schiedenen Bewegungstörungen gewinnen und für die Lehre von der allgemeinen Pathologie der Bewegungsstörungen eine Richtschnur geben liesse, nach welcher jeder specielle Fall einer Bewegungsstörung eingeordnet und womöglich auch erklärt werden könnte.

Literatur.

1) Duchenne, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke. 1885.
2) H. E. Hering, Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16. 1895.
3) Ders., Ueber die Wirkung zweigelenkiger Muskeln auf drei Gelenke und über die pseudoantagonistische Synergie. Pflüger's Archiv Bd. 65. 1897.
4) E. A. Schaefer, Ueber die motorischen Rindencentren des Affen-Gehirns. Ludwig-Festschrift.
5) Beevor und Horsley, Royal Society. 1890.
6) Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüger's Archiv Bd. 26.
7) Exner, Zur Kenntniss von der Wechselwirkung der Erregungen im Centralnervensystem. Pflüger's Archiv Bd. 28.
8) H. Munk, Ueber die Fühlsphaeren der Grosshirnrinde. Sitzungsber. der berlin. Akad. 1896.
9) Ders., Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsber. der Berlin. Akad. 1893.
10) H. E. Hering, Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neurol. Centralbl. Nr. 23. 1897.
11) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
12) J. Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher für Psychol. u. Neurol. Bd. 15 H. 1. 1896.
13) G. Mann, On the homoplasty of the Brain of Rodents, Insectivores and Carnivores. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 30.
14) A. Bickel, Action de la bile et des sels biliaires sur le système nerveux. Comptes Rendus. 1897.
15) E. Wertheimer et L. Lepage, Sur les fonctions des pyramides des bulbaires. Arch. de physiol. (5) T. 8 p. 614. 1896.
16) Ferrier and Yeo, Proc. Roy. Soc. 1881.
17) C. S. Sherrington, Notes on the arrangement of some motor fibres in the Lumbo-sacral plexus. Journ. of Physiol. Vol. 13 Nr. 6. 1892.

18) H. E. Hering, Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflüger's Archiv Bd. 54. 1893.
19) F. W. Mott and C. S. Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Roy. Soc. Proc. 1895.
20) C. S. Sherrington, Experiments in Examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior Roots of some spiral nerves. Roy. Soc. Proc. Febr. 1897.
21) H. E. Hering, Ueber Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 38. 1896.
22) G. Anton, Zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschrift f. Heilk. Bd. 14. 1893.
23) Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 22.
24) A. Pick, Ueber die sogenannte Conscience musculaire. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane Bd. 4. 1893.
25) H. E. Hering und C. S. Sherrington, Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Bd. 68. 1897.
26) M. Löwenthal und V. Horsley, Proc. Roy. Soc. Vol. 61. 1897.
27) W. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.
28) G. Anton, Ueber die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen. Mittheil. des Vereines der Aerzte in Steiermark Nr. 3. 1895.
29) C. Wernicke, Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie Nr. 45. 1889.
30) L. Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie, Volkmann's klin. Vorträge Nr. 132. 1895.
31) E. Clavey, Recherches cliniques sur les Groupes musculaires paralysés dans l'Hémiplégie d'origine cérébrale. Doctordiss. 1897.
32) Monakow, Archiv f. Psychol. Bd. 27. 1895.
33) Schröder van der Kolk, Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata. 1859.
34) J. Singer, Zur Kenntniss der motorischen Functionen des Lendenmarks der Taube. Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1884.
35) W. Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. 1891.
36) A. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre Bd. 2 1. Hälfte. 1893.
37) H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896.
38) J. Gad, Ueber einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum. Festschrift der medic. Facult. Würzburg; Artikel Coordination, Eulenburg's Realencyklopädie.
39) M. v. Lenhossek, Ueber die Pyramidenbahnen im Rückenmarke einiger Säugethiere. Anatom. Anz. Jahrg. 4. 1889.
40) W. v. Bechterew, Neurologisches Centralbl. 1890.
41) L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1896.

42) E. L. Mellus, Proc. Roy. Soc. 1894.
43) C. S. Sherrington, Note on experimental degeneration of the pyramidal tract. Lancet. 1894.
44) C. S. Sherrington, Geminal Nerve fibres. Journ. of Physiol. 1889.
45) Betz, Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentren. Medicin. Centralblatt. 1874.
46) K. Hammerberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über den normalen Bau der Hirnrinde. Upsala 1890.
47) C. S. Sherrington, Experimental Note on two movements of the Eye. Journ. of Physiol. 1894.
48) Ders., On reciprocal innervation of antagonistic muscles. Roy. Soc. Proc. 1897.

(Aus dem physiol. Institut der Universität Zürich.)

Ueber Resorption im Dünndarm.

Erste Mittheilung.

Von

Rudolf Höber.

Einleitung.

Heidenhain kam in seiner Arbeit: „Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm" [1]) zu dem Schluss, dass zur Erklärung der Resorption die Annahme physiologischer Triebkräfte bisher nicht entbehrt werden könne, und zwar auf Grund der Thatsache, dass sowohl zum Serum des Versuchsthieres isotonische als auch hyper- und hypotonische Kochsalzlösungen resorbirt werden, was durch einfache Osmose nicht möglich sei. Heidenhain untersuchte ferner Lösungen von Magnesiumsulfat und fand, dass sie bedeutend langsamer zur Resorption gelangen, dass selbst stark hypotonische Lösungen (z. B. mit einer Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0{,}338^{\circ}$) langsamer aus dem Darm verschwinden als mit dem Serum isotonische Kochsalzlösung ($\Delta = 0{,}640^{\circ}$). Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt er eine Beeinträchtigung der physiologischen Resorptionskräfte der Darmwand durch das Magnesiumsulfat an.

Hamburger [2]) stellte darauf ganz entsprechende Versuche am Peritoneum und Perikard an; er fand dort ebenfalls eine Aufsaugung von isotonischen, hyper- und hypotonischen Lösungen verschiedener Salze; seine Resultate wurden aber dadurch bedeutungsvoller, dass er auch den nicht resorbirten Rest der Lösungen auf ihren osmotischen Druck untersuchte und feststellte, dass die hyper- und hypotonischen Lösungen schon kurze Zeit nach der Einverleibung nicht mehr denselben Druck ausüben, sondern dass sie isotonisch geworden sind. Einen Unterschied in der Resorptionsgeschwindigkeit von NaCl-,

1) Pflüger's Archiv Bd. 56 S. 579. 1894.

2) Archiv für Physiologie S. 281. 1895.

KNO_3-, Na_2SO_4- und Rohrzucker-Lösungen gibt Hamburger nicht an. Die Resorption von Kochsalzlösungen findet in der gleichen Weise, nur langsamer, bei todten Thieren statt.

Die Frage, durch welche Kräfte die Resorption iso-, hyper- und hypotonischer Lösungen aus der Bauch- und Perikardialhöhle zu erklären ist, vereinfachte sich somit zu der Frage: wie werden isotonische Lösungen resorbirt?

In einer späteren Arbeit[1]), die sich mit der Ermittelung der Triebkräfte befasst, fand Hamburger dann Resorption verschieden concentrirter Kochsalzlösungen auch im todten Darm und ebenfalls die Tendenz zur Einstellung des osmotischen Drucks auf Isotonie mit dem Serum.

In Anbetracht dieser Resultate Heidenhain's und Hamburger's stellte ich mir die Aufgabe: 1) in Ergänzung zu Hamburger's Versuchen auch am lebenden Darm das Verhalten iso-, hyper- und hypotonischer Lösungen zu untersuchen, 2) die Resorption verschiedener löslicher Verbindungen zu studiren. Die verschiedene physiologische Wirkung von Salzen im Darm ist bekannt, es ist auch aus pharmakologischen Untersuchungen bekannt, dass beispielsweise die Sulfate der Alkalien und des Magnesiums langsamer resorbirt werden als die Chloride, wodurch die verschiedene Wirksamkeit erklärlicher wird. Ich fand es auffallend, dass ein Unterschied in der Resorptionsgrösse der verschiedenen Salze bei Hamburger's Versuchen in der Peritoneal- und Perikardialhöhle nicht ersichtlich ist. Es schien mir darum von Interesse, die häufig angestellten Resorptionsversuche mit löslichen Körpern unter Berücksichtigung der durch die van't Hoff'sche Theorie der Lösungen und die Arrhenius'sche Theorie der elektrolytischen Dissociation neu gewonnenen Gesichtspunkte zu wiederholen, in der Hoffnung, die Wirkungsweise der verschiedenen Salze auf Ionenwirkungen zurückführen zu können.

Methode.

Das Verfahren war dasselbe, wie es von Heidenhain für seine Versuche am Darm zuerst angewendet wurde. Die Thiere, meistens Hunde, wurden tief narkotisirt, nach Eröffnung der Bauchhöhle eine Darmschlinge hervorgezogen, ihre Länge gemessen und an beiden

1) Archiv für Physiologie 1896. S. 428.

Seiten abgeschnürt. Dicht an den Ligaturen wurden sodann Glascanülen eingebunden, die mit Schläuchen versehen und an diesen durch Klemmen verschlossen werden konnten. Zunächst wurde die Darmschlinge mit der zu untersuchenden körperwarmen Lösung gründlich ausgespült, dann in die Bauchhöhle reponirt und nun erst aus einer Pipette ein bestimmtes Lösungsquantum eingeführt. Sollte der Versuch mit einer Lösung abgebrochen werden, so wurde der Darm wieder hervorgezogen und durch sanftes Streichen die noch vorhandene Flüssigkeit durch eine der Canülen entleert und gemessen. Es konnten so nach einander 6 bis 8 Lösungen untersucht werden. Da die ohnehin etwas mühsame Reposition der Darmschlingen oft durch Vorfall des Netzes noch erschwert wird, so resecirte ich letzteres meist zu Beginn des Versuches.

Beim Vergleich verschiedener Salze wurden im Allgemeinen Lösungen benutzt, die unter einander isotonisch, oder wie man wohl kürzer sagen kann, die homotonisch waren, und genau gleich lange im Darm gelassen. Zur Herstellung der homotonischen Lösungen und zur Bestimmung des osmotischen Druckes der im Verlauf eines Versuches aus dem Darm erhaltenen Flüssigkeiten benutzte ich den Beckmann'schen Gefrierapparat. Der osmotische Druck p ist für die Lösung von 1 Grammmolecül oder 1 Mol[1]) eines Elektrolyten in 1 Liter Wasser bei 0° gleich $0{,}0819 \cdot 273 \cdot i = 22{,}359 \cdot i \cdot$ Atmosphären. 0,0819 ist der Werth für die Gasconstante, 273 der Gefrierpunkt des Wassers in der absoluten Scala und i der van't Hoff'sche Factor oder der Dissociationscoëfficient, der ausdrückt, wieviel Mal mehr Molecüle eine bestimmte Menge eines in Lösung befindlichen Elektrolyten enthält als die gleiche Menge desselben in ungelöster Form. Der osmotische Druck von x Mol berechnet sich dann einfach nach der Formel $p = 22{,}359 \cdot i \cdot x$. i ist aber eine variable Grösse, welche mit steigender Verdünnung der Lösung bis zu einem Maximum zunimmt; nimmt x ab, so wächst i, und umgekehrt; ferner ist i für verschiedene Elektrolyte verschieden gross, und da Tabellen für die i-Werthe bei den verschiedensten Werthen von x nicht existiren, so blieb mir nichts weiter übrig, als durch Ausprobiren die Concentrationen der Lösungen herauszufinden, bei denen p gleich gross ist, kurz homotonische Lösungen herzustellen, und diese haben ja nach Raoult und van't

1) Ostwald, Hand- und Hülfsbuch zur Ausführung physiko-chemischer Messungen S. 278. Leipzig 1893.

Hoff den gleichen Gefrierpunkt. Die von mir erhaltenen Werthe stelle ich mit denen, die bisher von anderen Autoren ermittelt sind, in einer Tabelle zusammen, d. h. nur soweit sie sich auf Lösungen beziehen, die zum Blutserum nur schwach hyper- oder hypotonisch sind, denn nur solche konnte ich in meinen Experimenten gebrauchen, wenn ich den Darm nach Möglichkeit schonen wollte. Die Tabelle umfasst also nur Lösungen mit einer Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0{,}5 - 0{,}7$. Ich veröffentliche meine Werthe in der Meinung, anderen Untersuchern damit die mühsame Arbeit des Ausprobirens zu ersparen. Ich kann die Zahlen aber nur unter dem Vorbehalt zur Benutzung empfehlen, dass die Bestimmung des Gefrierpunkts in ganz genau der gleichen Weise geschieht, wie ich sie mehrere hundert Mal ausgeführt habe; denn die beträchtlichen Abweichungen der Werthe für eine 1 procentige Kochsalzlösung bei den verschiedenen Untersuchern[1]) beweisen, wie sehr die Resultate von der individuellen Ausführung der Bestimmung abhängig sind. Heidenhain hat in der früher citirten Arbeit auf die Bedeutung der drei Veränderlichen Unterkühlung, Schnelligkeit des Rührens und Temperatur des Gefriergemisches aufmerksam gemacht, ferner auf das stetige Sinken des Nullpunktes im Beckmann'schen Thermometer trotz sorgfältigster Handhabung desselben. Dies stetige Sinken empfand ich als einen besonders grossen Uebelstand, da ich grössere Reihen von Bestimmungen auszuführen hatte und den erhaltenen Werthen einer Reihe nur vertrauen durfte, wenn sich der Nullpunkt nicht inzwischen verschoben hatte. Ich stellte desshalb immer nach drei Bestimmungen von Neuem den Nullpunkt fest und untersuchte eventuell, wenn er sich inzwischen um mehr als 0,004—0,005 $^{\circ}$ verschoben hatte, die Flüssigkeiten noch einmal. Die Temperatur des Gefriergemisches kann nicht ganz constant gehalten werden, wie Beckmann es vorschreibt[2]), wenn es sich um längere Versuchsreihen handelt; das Gemisch müsste sonst fortwährend erneuert werden. Ich hielt es durchschnittlich bei einer Temperatur von — 3 bis 5 $^{\circ}$. Die Unterkühlung fällt besonders bei eiweisshaltigen Flüssigkeiten, wie ich sie aus dem Darm nach den Resorptionsversuchen entnahm, ausserordentlich ver-

1) Vgl. darüber Heidenhain's Angaben in Pflüger's Archiv Bd. 56 S. 588. 1894.

2) G. Fuchs, Anleitung zur Moleculargewichtsbestimmung nach der Beckmann'schen Gefrier- und Siedepunktsmethode. Leipzig 1895.

schieden aus, sie kann 2—3° betragen; damit wird auch die Eisabscheidung sehr verschieden gross und die Bestimmung ganz ungenau. Auf Rath von Professor Bamberger, dem ich ebenso wie Dr. Constam, beide Docenten am eidgenössischen Polytechnicum in Zürich, für die erste Anleitung in der Methode zu Dank verpflichtet bin, lasse ich stets nach der ersten groben Einstellung des Gefrierpunktes einige Eiskrystalle in der Lösung, die dann als Impfkörper für die nächste Gefrierung dienen. Ich rühre Anfangs gleichmässig langsam, bis eine Unterkühlung von 0,01—0,04° eingetreten ist, dann heftiger und in grösseren Excursionen; die Eiskrystalle werden dadurch lebhaft in der Flüssigkeit hin- und herbewegt, und gleich darauf steigt das Quecksilber zum Gefrierpunkt an. Ich kann so willkürlich bei bestimmter Unterkühlung das Gefrieren einleiten.

Die folgende Tabelle gibt nun meine Werthe und die anderer Autoren unter der oben gemachten Einschränkung. Δ bedeutet die Gefrierpunktserniedrigung, i den Dissociationscoëfficienten. i wurde folgendermaassen berechnet: ist p der osmotische Druck der Lösung des Elektrolyten, p_1 der osmotische Druck, den die Lösung ausüben würde, wenn keine elektrolytische Dissociation stattfände, so ist $i = p/p_1$; der osmotische Druck ist aber proportional der Gefrierpunktserniedrigung und demnach $i = p/p_1 = \Delta/\Delta_1$. Δ wird mit dem Beckmann'schen Apparat bestimmt; Δ_1, d. i. die Gefrierpunktserniedrigung bei Ausschluss von Dissociation, ist für die Lösung von 1 Mol in 1 l gleich 1,89°, also von x Mol gleich $x \cdot 1,89°$, also ebenfalls bekannt.

(Siehe Tabelle S. 629).

Besonders die Columne für die i-Werthe zeigt leider einige Unregelmässigkeiten. Mit dem Steigen von Δ sollten natürlich die i-Werthe fallen; die Zahlen, die sich der Reihe nicht einfügen, sind durch schrägen Druck hervorgehoben. Die Unregelmässigkeiten sind gewiss darauf zurückzuführen, dass die Ausführung der Bestimmungen doch nicht in jedem Fall in völlig gleicher Weise geschah.

Die Versuchsergebnisse.

Meine ersten Versuche stellte ich an Kaninchen an, ich kam aber bald davon zurück, da aus mir bisher nicht bekannter Ursache von den in den Darm gebrachten Lösungen nichts oder ganz geringe Mengen resorbirt wurden, gleichgültig, ob die Schlinge stark oder

	Gramm pro 1 l	Mol. pro 1 l	Δ	i	
NaCl M.-G. = 58,37	9,000	0,1542	0,564	1,935	
	9,200	0,1576	*0,552*	*1,852*	Hamburger
	9,780	0,1675	0,609	1,923	
	10,000	0,1713	0,618	1,893	Dreser
	11,360	0,1940	0,687	1,874	Ostwald
	11,674	0,1999	0,688	1,820	
	11,680	0,2001	0,690	*1,825*	
	11,730	0,2009	0,698	*1,838*	
KCl M.-G. = 74,40	11,472	0,1542	0,595	2,042	
	12,940	0,1740	0,604	1,837	
	15,030	0,2020	0,689	1,804	
LiCl M.-G. = 42,38	6,980	0,1647	0,606	1,943	Ostwald
	8,156	0,1925	0,682	1,875	
AmCl M.-G. = 53,38	7,250	0,1360	0,526	2,046	
	7,750	0,1452	0,561	2,044	
	10,674	0,1999	*0,698*	1,847	Hedin
	11,000	0,2060	0,687	1,764	
$MgCl_2$ M.-G. = 95,04	12,240	0,1330	0,667	2,653	Ostwald
	13,300	0,1400	0,680	5,569	
	13,402	0,1410	0,684	2,566	
$CaCl_2$ M.-G. = 110,65	12,240	0,1108	0,594	2,838	Ostwald
	15,320	0,1385	0,689	2,631	
$BaCl_2$ M.-G. = 136,90	20,410	0,1491	0,690	2,447	
NaBr M.-G. = 102,76	20,460	0,199	0,688	1,829	
	20,650	0,201	0,692	1,822	
NaJ M.-G. = 149,54	29,310	0,196	0,691	1,865	
Na_2SO_4 M.-G. = 141,82	16,000	0,1128	0,550	2,580	Kövesi
	16,600	0,1170	*0,515*	*2,329*	Ostwald
	17,660	0,1246	0,553	2,450	
	18,120	0,1278	0,582	2,408	
	19,280	0,1360	0,618	2,404	
	20,500	0,1446	0,634	2,319	
	21,869	0,1542	0,654	*2,244*	
	22,190	0,1565	0,683	2,309	–
	25,600	0,1805	0,772	2,262	
K_2SO_4 M.-G. = 173,88	28,670	0,1649	0,683	2,192	
Am_2SO_4 M.-G. = 131,84	19,180	0,1455	0,675	2,453	
	21,480	0,1634	0,681	2,205	
$MgSO_4$ M.-G. = 120,12	28,590	0,2381	0,516	1,147	Heidenhain
	41,980	0,3495	0,681	*1,030*	
$NaNO_3$ M.-G. = 84,89	16,980	0,200	0,662	1,752	

schwach gefüllt war, ob die Thiere gehungert hatten oder nicht, ob Chloralhydrat oder Aether zur Narkose diente. Ich experimentirte später nur an Hunden.

Zur ersten Orientirung über die Fragen, die ich mir gestellt hatte, verglich ich NaCl- und Na_2SO_4-Lösungen. Die folgenden Tabellen geben ein paar Beispiele:

I. Kaninchen.

0,5 g Chloralhydrat per anum. Dünndarmschlinge von 50 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptions-dauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
NaCl	48 ccm	0,564°	30′	44 ccm	0,601°	0,638°
Na_2SO_4	48 „	0,553°	30′	48 „	0,604°	
NaCl	48 „	0,564°	30′	46 „	0,638°	

II. Kaninchen.

40 St. Hunger. Aether. Dünndarmschlinge von 80 cm Länge.

NaCl	48 ccm	0,647°	75′	40 ccm	0,609°	
Na_2SO_4	48 „	0,661°	135′	54,5 „	0,611°	0,613°
NaCl	48 „	0,647°	140′	45,5 „	0,640°	

III. Hund.

24 St. Hunger. 0,08 g Morphium + 0,004 g Atropin. Dünndarmschlinge von 100 cm Länge.

NaCl	100 ccm	0,609°	35′	17,5 ccm	0,721°	
Na_2SO_4	100 „	0,582°	35′	96,0 „	0,618°	
NaCl	100 „	0,609°	30′	33,5 „	0,621°	
Na_2SO_4	100 „	0,582°	75′	90,5 „	0,648°	
NaCl	100 „	0,677°	35′	45,5 „	0,615°	
Na_2SO_4	100 „	0,670°	35′	104,0 „	0,628°	

IV. Hund.

0,05 g Morphium. Dünndarmschlinge von 100 cm Länge.

NaCl	40 ccm	0,830°	30′	12 ccm	0,673°	vorher: 0,574°
Na_2SO_4	40 „	0,772°	30′	49,5 „	0,607°	nachher: 0,573°

Aus den 4 Versuchen können folgende Schlüsse gezogen werden:

1) die NaCl-Lösungen werden schneller resorbirt, selbst wenn sie einen höheren osmotischen Druck haben als die Na_2SO_4-Lösungen;

2) die hypertonischen Na_2SO_4-Lösungen nehmen an Volum zu, die hypertonischen NaCl-Lösungen nicht;

3) hyper- und hypotonische Lösungen werden annähernd mit dem Serum isotonisch.

Zu den Versuchen sind noch einige Bemerkungen zu machen:

1) Δ für das Kaninchenserum beträgt nach meinen Bestimmungen etwa 0,61—0,63°, für das Hundeserum 0,57—0,63°[1]). Für diese und die folgenden Versuche gilt, dass den Hunden nach Möglichkeit vorher und nachher Blut aus der Carotis entzogen wurde, den Kaninchen nur nachher; manchmal starben die Thiere aber auch, bevor die Blutentnahme möglich war.

2) In der dritten und vierten Tabelle ist der erste Werth für Δ der aus dem Darm entleerten Flüssigkeit auffallend hoch, die resorbirte Menge aber auch besonders gross. Ich habe dieselbe Beobachtung häufiger gemacht; es scheint sich also manchmal zum Schluss der Resorption die Salzlösung zu concentriren, warum, kann ich bisher mit Bestimmtheit nicht sagen.

Während ich mit dieser Arbeit beschäftigt war, erschien eine Mittheilung von Kövesi[2]) über ganz ähnliche Versuche, die sich aber nur auf Na_2SO_4-Lösungen erstreckten. Kövesi kommt hinsichtlich der Einstellung hyper- und hypotonischer Lösungen auf Isotonie zu ganz dem gleichen Resultat wie ich. Jedoch findet er einen gewissen Widerspruch in seinen Resultaten mit denen Heidenhain's, den er vergeblich zu lösen sucht. Heidenhain bekam auch bei Verwendung hypertonischer Lösungen keine Vermehrung des Flüssigkeitsvolumens, wenigstens solange die NaCl-Lösungen schwächer als 2-procentig ($\Delta = 1,243$ — l. c. S. 611) waren. In Kövesi's Versuchen dagegen entsteht mit 5-procentigen Na_2SO_4-Lösungen ($\Delta = 1,41$), die also annähernd denselben osmotischen Druck haben wie die 2-procentige NaCl-Lösung, schon eine Zunahme um 67 bis 115 % trotz fast zweistündiger Resorptionsdauer. Der Unterschied zwischen Heidenhain's und Kövesi's Resultaten ist also höchst auffällig. Kövesi sucht nun über die Schwierigkeiten, die sich der Erklärung bieten, dadurch hinwegzukommen, dass er für die Ansammlung von Flüssigkeit im Darm das hohe endosmotische Aequivalent des Na_2SO_4 verantwortlich macht, das auch die Ursache der abführenden Wirkung der Sulfate sei. Es ist schwer begreiflich, wie ein Forscher, dessen Experimente auf der Kenntniss von van't Hoff's Theorie der Lösungen basiren, noch den veralteten Begriff vom endosmotischen Aequivalent wieder ausgraben kann, der die Annahme einer unverständ-

1) Nach Bugarszky und Tangl (Centralbl. f. Physiologie Bd. 11 S. 303, 1897) 0,57—0,60°.

2) Centralblatt f. Physiologie Bd. 11. S. 553. 1897.

lichen Wechselbeziehung zwischen Lösungsmittel und zu lösender Substanz in sich schliesst. Mag es sich um NaCl- oder um Na_2SO_4-Lösungen handeln, sobald nur die gleiche Anzahl Molecüle vorhanden ist, gehört hier wie dort die gleiche Menge Wasser dazu, um physikalisch gleichartige Lösungen herzustellen. Was hier einzig und allein von Wichtigkeit ist, das ist die Beziehung zwischen der zu lösenden Substanz und der Membran, die erstere vom Lösungsmittel trennt; und das ist in diesem Falle die Darmwand.

Ich arbeitete mit Lösungen, in denen die Salze fast vollständig in ihre Ionen zerlegt sind. Der Dissociationscoëfficient i ist gleich $1 + (n-1)\,\alpha$, wenn mit n die Anzahl Ionen bezeichnet wird, in die sich ein jedes Salzmolecül spalten kann, und mit α der Dissociationsgrad, d. h. die Anzahl der gespaltenen Molecüle, wenn die Gesammtzahl gleich 1 gesetzt wird. α ist dann gleich $\frac{i-1}{n-1}$. In fast allen, selbst hypertonischen Lösungen, die ich benutzte, sind also über 70 % der Molecüle dissociirt, meistens noch mehr, und sind die Lösungen im Darm isotonisch geworden, so ist α noch grösser. Bei den oben mitgetheilten Versuchen handelte es sich darum in der Hauptsache einmal um Na- und Cl-Ionen, das andere Mal um Na- und SO_4-Ionen. Es hat nun gewiss viel für sich, anzunehmen, dass das verschiedene Verhalten der beiden Salze aus einer verschiedenen Durchlässigkeit der Darmwand für die Cl- und SO_4-Ionen resultirt. Unter dieser Voraussetzung wäre der Resorptionsvorgang bei den hypertonischen NaCl-Lösungen so zu erklären, dass die Na- und Cl-Ionen unbehindert durch die Darmwand auswandern, und dass zwar auch in umgekehrter Richtung H_2O-Molecüle zum Darmlumen streben, dass aber jede Druckerhöhung im Darmlumen durch Zunahme des Volums genügt, um das Plus der leicht die Darmwand passirenden Flüssigkeit wieder heraus zu drängen. Aus den hypertonischen Na_2SO_4-Lösungen dringen zwar auch die Na- und SO_4-Ionen in die Darmwand ein, aber wegen irgendwelcher Hindernisse, die sich den SO_4-Ionen entgegenstellen, nur so allmälig, dass der starke Zustrom von Wasser, durch den die Lösung isotonisch wird, den Gegendruck überwindet, und so kommt eine Flüssigkeitsansammlung im Darm zu Stande.

Die abführende Wirkung der Sulfate wird dadurch ganz verständlich: bringt man eine NaCl-Lösung von beliebiger Concentration in den Darm, so wird sie ohne Schwierigkeit resorbirt; bringt man

irgend eine Na_2SO_4-Lösung hinein, so bleibt sie isotonisch eine Zeit lang im Darm und verschwindet nur allmälig aus ihm. Damit ergibt sich aber auch eine Erklärung für die von Aubert und später von Buchheim gefundene Thatsache, dass die Sulfate selbst in starker Verdünnung abführend wirken, eine Thatsache, die gegen Liebig's Lehre von der Wirkung der Abführmittel bloss durch Endosmose und Diffusion geltend gemacht wurde. Endlich ist von theoretischem Interesse, dass Buchheim[1]) bei intravenöser Injection von Na_2SO_4 nicht nur keine abführende Wirkung, sondern im Gegentheil eine Eindickung des Kothes beobachtete. Ob die SO_4-Ionen von den Blutgefässen in das Darmlumen, oder vom Darmlumen in die Blutgefässe streben, die Hindernisse sind die gleichen; darum bewegen sich statt ihrer bloss die Wassermolecüle.

Absolut undurchgängig ist der Darm natürlich auch für die SO_4-Ionen nicht; ich habe ebenso wie Heidenhain, Hamburger und Kövesi stets eine Abnahme der in den Darm eingeführten Salzmenge durch Analyse constatiren können und umgekehrt den Eintritt von Serumsalzen, insbesondere Chloriden in den Darm.

Wie man sieht, ist es nicht nothwendig, dass sich bei hypertonischen NaCl-Lösungen anfänglich das Volumen der Flüssigkeit im Darm in merklicher Weise vergrössert, wie Kövesi es vermuthet. Allerdings bei stark hypertonischen Lösungen, kurzer Resorptionsdauer und schlechter Resorptionsthätigkeit des Darms, wie sie z. B. die Kaninchen zeigten, kann man auch einmal eine Vermehrung des Volums, sogar bei schwächeren als 2 %igen NaCl-Lösungen bekommen. Als Beispiel führe ich den folgenden Versuch an:

V. Kaninchen.

36 St. Hunger. Aether. Dünndarmschlinge von 100 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
Na_2SO_4	40 ccm	0,772°	15′	52 ccm	0,662°	0,611°
NaCl	40 „	0,830°	15′	49 „	0,716°	

Umgekehrt findet man natürlich auch bei hypertonischen Na_2SO_4-Lösungen nicht stets eine Vergrösserung des Volumens, sondern nur

1) Archiv f. physiol. Heilkunde Bd. 13. 1857.

bei verhältnissmässig kurzer Resorptionsdauer. Und an dieser Stelle ist es wohl auch geboten, noch einmal auf die Eingangs citirten Versuche von Hamburger an der Bauch- und Pericardialhöhle zurückzukommen. Hamburger selbst zeigt den Weg, auf dem eine Erklärung dafür zu suchen ist, dass eine hypertonische Na_2SO_4-Lösung in den Höhlen keine Volumzunahme hervorruft. Es wäre zwar nicht unmöglich, dass die Wände dieser Höhlen dieselben Durchgängigkeitsverhältnisse darbieten, wie die Darmwand. „Für die Aufsaugung in offene Canäle, wie diese im Diaphragma vorhanden sind, kann es aber als gleichgültig betrachtet werden, welche Concentration die aufzunehmende Flüssigkeit besitzt“ [1]) — und welche Ionen sie enthält, möchte ich hinzufügen.

Ich gehe nun zu den Versuchen mit anderen anorganischen neutralen Salzen über. Um eventuell auch geringe Unterschiede der Durchgängigkeit der Darmwand für verschiedene Ionen feststellen zu können, machte ich von jetzt ab die Lösungen so homotonisch wie möglich. Ich benutzte ferner nur noch hypertonische Lösungen. Im Allgemeinen verhalten sich ja, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, hyper-, iso- und hypotonische Lösungen gleich, da alle nach einiger Zeit homotonisch, nämlich mit dem Serum isotonisch werden. Die Unterschiede der Volumina werden aber am grössten bei hypertonischen Lösungen, weil sich eine geringe Passirbarkeit der Darmwand für eine Ionenart sofort und nur bei diesen Lösungen durch eine Zunahme des Volumens kundgibt.

VI. Hund.

0,07 g Morphium. Dünndarmschlinge von 100 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
LiCl	50 ccm	0,682°	20′	46 ccm	0,618°	vorher: 0,574°
NaCl	50 „	0,690°	20′	36 „	0,609°	nachher: 0,573°
KCl	50 „	0,685°	20′	34 „	0,597°	
$MgCl_2$	50 „	0,680°	20′	65 „	0,629°	
AmCl	50 „	0,689°	20′	25 „	0,584°	
LiCl	50 „	0,682°	30′	45 „	0,587°	
AmCl	50 „	0,689°	30′	22 „	—	
KCl	50 „	0,685°	30′	45 „	0,586°	
NaCl	50 „	0,690°	30′	40 „	0,613°	

1) Archiv f. Physiologie S. 307. 1895.

In der Columne für die nach der Resorption im Darm vorgefundenen Mengen fallen drei Zahlen besonders auf, die beiden für AmCl und die für $MgCl_2$. Die $MgCl_2$-Lösung ist die einzige, die an Volum zugenommen hat, sie hat sich ferner am wenigsten auf Isotonie mit dem Serum eingestellt. Die AmCl-Lösungen sind sehr viel stärker resorbirt als die übrigen, ausserdem hat sich der osmotische Druck der ersten Menge am meisten dem osmotischen Druck des Serums angenähert; die zweite Menge ging leider verloren. Zwischen KCl, NaCl und LiCl findet sich kein deutlicher Unterschied.

Aus den Versuchen lässt sich also eine geringe Durchgängigkeit der Darmwand für Mg-Ionen, eine besonders grosse für Am-Ionen entnehmen.

Im folgenden Versuch wurden hauptsächlich Sulfate berücksichtigt:

VII. Hund.

0,04 Morphium. Dünndarmschlinge von 225 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ
$MgSO_4$	40 ccm	0,681°	45′	53,0 ccm	0,595°
K_2SO_4	40 „	0,685°	45′	44,5 „	0,624°
Am_2SO_4	40 „	0,685°	45′	43,0 „	0,606°
Na_2SO_4	40 „	0,683°	45′	30,0 „	0,586°
AmCl	40 „	0,689°	30′	21,0 „	0,526°
$CO(NH_2)_2$	40 „	0,695°	30′	16,5 „	0,557°
Na_2SO_4	50 „	0,683°	60′	57,0 „	0,605°
Am_2SO_4	50 „	0,685°	60′	53,0 „	0,598°

Unter den Zahlen für die vier ersten Lösungen ist am interessantesten die für die $MgSO_4$-Lösung, die einzige, die an Volum beträchtlich zugenommen hat. Die vorausgehenden Versuche hatten gelehrt, dass sowohl die Mg- wie die SO_4-Ionen die Darmwand schwer passiren. Dass die $MgSO_4$-Lösung langsamer als die Alkalisulfatlösungen resorbirt werden, ist darum nur eine Bestätigung für die andern Versuche. Und ausserdem ist bemerkenswerth, dass das Bittersalz für ein besonders wirksames Abführmittel gilt.

Auffallend ist ferner die starke Resorption des Na_2SO_4; ich verglich darum zum Schluss des Versuches noch einmal Na_2SO_4 und Am_2SO_4 und fand jetzt keinen wesentlichen Unterschied. Die Resorptionsthätigkeit hatte freilich zum Schluss des Versuches schon

erheblich gelitten, so dass jetzt trotz einer Resorptionsdauer von 60 Minuten das Volum beider vermehrt blieb. Aber auch aus anderen Versuchen ist nicht ersichtlich, dass die Na-Ionen schneller als die andern Alkali-Ionen resorbirt werden.

Endlich bedürfen die Zahlen für die AmCl- und $CO(NH_2)_2$-Lösung einer besonderen Besprechung. Einmal ist ein viel grösserer Theil der Lösungen resorbirt als bei den andern Salzen, und zweitens ist auch der osmotische Druck unter den der andern Lösungen gesunken, offenbar sogar unter den des Blutserums. Leider konnte dieses nicht untersucht werden, da das sehr kleine Versuchsthier vor der Zeit starb.

Schon im vorigen Versuch hatte sich beim Ammonchlorid eine besonders starke Resorption gezeigt, und dieselbe Erscheinung wiederholte sich auch in den später noch zu besprechenden Versuchen. Ammonium und Harnstoff gehören nun aber beide gerade zu denjenigen Substanzen, welche nach der übereinstimmenden Ansicht verschiedener Autoren in die Zelle einzudringen vermögen, also keinen osmotischen Druck auf deren Wand ausüben. Für die Salze des Ammonium sollen die Zellen aber nach Hedin[1]) durchgängig sein, nach Overton[2]) nicht. Hedin macht auf diesen Widerspruch aufmerksam, vergisst aber, dass Overton mit ganz reinen Lösungen von Ammonsalzen arbeitete, während er selbst das AmCl dem Plasma zusetzte. Nun weist aber Overton nach, dass zwar schon reine AmCl-Lösungen hydrolytisch gespalten sind, wenn auch nur in ausserordentlich schwachem Grade, dass diese Spaltung aber viel bedeutender im Serum ist. Man kann sich etwa vorstellen, dass zunächst die Spaltung in folgendem Sinn geschieht: $AmCl + HOH = AmOH + HCl$. Die HCl wird aber durch das Alkali des Serums neutralisirt: $HCl + NaHCO_3 = NaCl + H_2O + CO_2$. Ein Theil der AmCl-Molecüle ist also in AmOH-Molecüle umgewandelt, und für freies Ammoniak sind die Zellen nach Overton durchgängig. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wird es klar, warum nicht nur die Harnstoff-, sondern auch die AmCl-Lösungen schneller resorbirt werden, als beispielsweise die NaCl-Lösungen. Für NaCl und überhaupt für alle neutralen Salze sind Zellen undurchgängig; finden sich dennoch Resorptionsunterschiede bei ihnen, so kann man vielleicht mit einigem Recht daraus entnehmen, dass sie auf irgend eine Weise zwischen den Zellen resorbirt werden,

1) Pflüger's Archiv Bd. 68 S. 229. 1897.

2) Zeitschrift f. physikal. Chemie Bd. 22 S. 189. 1897.

und dass hier die postulirten Hindernisse für manche Ionen zu suchen sind. Harnstoff und Ammonium können aber auch durch die Zellen hindurch resorbirt werden, sie können also Abflusswege einschlagen, die den andern Verbindungen verschlossen sind. Dabei ist noch eines zu beachten: in Lösung befindliche NaCl-Molecüle üben von innen auf die „semipermeable Membran" einer Zelle, die für sie undurchgängig ist, einen Druck aus. Die Membran erfährt aber keine Dehnung, wenn sich ausserhalb der Zelle eine Lösung befindet, die in der Volumeinheit ebenso viele NaCl-Molecüle enthält, wie die innen befindliche. Fügt man nun zu der äusseren Lösung weitere NaCl-Molecüle, so verändert sich durch Wasseraustritt das Volumen der Zelle so lange, bis wieder aussen und innen in der Volumeinheit gleich viel NaCl-Molecüle vorhanden sind. Fügt man aber zu der äusseren Lösung AmOH-Molecüle, so entsteht keine Druckdifferenz zwischen äusserer und innerer Lösung, die die Spannung der Membran zu verändern sucht; es ist also auch zunächst kein Grund zu einer Volumänderung vorhanden. Wohl aber vertheilen sich die AmOH-Molecüle, da ihr Eintritt in die Zelle unbehindert ist, gleichmässig auf die gesammte Flüssigkeit. Je mehr AmOH-Molecüle in die äussere Lösung gebracht werden, desto mehr Molecüle häufen sich innerhalb der Zelle an, obgleich diese dasselbe Volumen behält. Schliesslich wirken die AmOH-Molecüle dann aber, und zwar nach Loeb[1]) vermuthlich ihre Hydroxylgruppe, giftig auf die Zellen, die Giftwirkung äussert sich in Quellung, vielleicht hervorgerufen durch Zerfall und damit verbundenen höheren osmotischem Druck. So erklärt sich wohl auch, warum in Hedin's Versuchen[2]) das Volumen der Blutkörperchen in isotonischer NaCl-Lösung noch zunimmt, wenn man AmCl hinzugefügt, obgleich die Lösung dadurch hypertonisch wird. Je mehr AmCl hinzugesetzt wird, desto mehr AmOH bildet sich durch hydrolytische Dissociation; die Volumzunahme wird immer grösser, bis die Körperchen zuletzt platzen und der Blutfarbstoff austreten lassen. In meinen Versuchen waren die Ammonlösungen meist, nachdem sie einige Zeit im Darm verweilt hatten, durch Haemoglobin roth gefärbt.

Ob die gefundene Hypotonie der AmCl- und Harnstofflösung nach der Resorption nur auf einem Versuchsfehler beruht, vermag ich nicht zu sagen; auf rein osmotischem Wege könnte sie jedenfalls nicht zu Stande kommen.

1) Pflüger's Archiv Bd. 69 S. 1. 1897.

2) l. c. S. 271.

Im Princip ist das Verhalten des Ammonsulfats ganz das gleiche, wie das des Ammonchlorids; denn sehen wir von dem einen Wert für Na_2SO_4 in Tabelle VII ab, so ist zu bemerken, dass in diesem wie in den folgenden Versuchen stets das Ammonsulfat etwas stärker resorbirt ist als die anderen Sulfate. Wenn auch die hydrolytische Spaltung des Am_2SO_4 wegen der geringeren Avidität der H_2SO_4 gegenüber der HCl grösser ist als beim AmCl, so ähnelt dennoch das Verhalten mehr dem der Sulfate, weil die angenommenen intercellulären Resorptionswege für das SO_4-Ion im Am_2SO_4 ebenso schwer passirbar sind wie in den anderen Sulfaten.

Im Anschluss an den zuletzt besprochenen Versuch theile ich einen weiteren mit, der sich von den bisherigen dadurch unterscheidet, dass die benutzte Dünndarmschlinge ganz nahe am Magen gelegen war. Heidenhain hat darauf aufmerksam gemacht, dass die höher gelegenen Darmpartieen sehr viel schlechter resorbiren als die dem Dickdarm benachbarten, und der folgende Versuch ist ein besonders eklatantes Beispiel dafür, da die Lösungen im Darm überhaupt keine Veränderung erfuhren bis auf die Harnstofflösung, von der wenigstens 5 ccm resorbirt wurden.

VIII. Hund.

0,08 g Morphium. Dünndarmschlinge von 80 cm Länge, am Duodenum beginnend.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptions-dauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
K_2SO_4	40 ccm	0,685°	30′	41,5 ccm	0,678°	0,637°
Am_2SO_4	40 „	0,685°	30′	43,0 „	0,689°	
NaCl	40 „	0,698°	20′	40,0 „	0,679°	
$CO(NH_2)_2$	40 „	0,696°	20′	35,0 „	0,697°	

Für die übrigen Versuche bietet sich keine besondere Schwierigkeit in der Deutung.

IX. Hund.

0,08 g Morphium. Dünndarmschlinge von 75 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptions-dauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
$NaNO_3$	50 ccm	0,695°	30′	48,5 ccm	0,589°	vorher: 0,573°
$AmNO_3$	50 „	0,693°	30′	52,0 „	0,588°	nachher: 0,572°
NaCl	50 „	0,695°	30′	24,5 „	0,564°	
NaBr	50 „	0,692°	30′	39,0 „	0,579°	
NaJ	50 „	0,691°	30′	43,5 „	0,581°	

Schlinge von 100 cm Länge ziemlich nahe am Duodenum.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
NaJ	50 ccm	0,691°	30′	51,5 ccm	0,582°	
NaBr	50 „	0,692°	45′	39,0 „	0,589°	
NaJ	50 „	0,691°	45′	48,0 „	0,581°	
NaCl	50 „	0,695°	45′	39,0 „	0,577°	Puls wird schneller und schwächer

X. Hund.

0,05 g Morphium. Dünndarmschlinge von 80 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ
NaJ	50 ccm	0,691°	30′	30,5 ccm	0,578°
NaBr	50 „	0,688°	30′	9,0 „	0,586°
NaCl	50 „	0,688°	30′	8,0 „	0,579°
$CaCl_2$	50 „	0,689°	45′	16,0 „	0,540°
$MgCl_2$	50 „	0,691°	45′	51,0 „	0,577°
$BaCl_2$	50 „	0,690°	45′	48,5 „	0,646°
$CaCl_2$	50 „	0,689°	45′	49,0 „	0,645°

XI. Hund.

0,06 g Morphium. Dünndarmschlinge von 75 cm Länge.

Lösungen von	Eingeführte Mengen	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ	Δ des Serums
NaBr	50 ccm	0,688°	25′	33,0 ccm	0,596°	vorher: 0,593°
NaCl	50 „	0,688°	25′	22,0 „	0,590°	nachher: 0,578°
AmCl	50 „	0,687°	25′	17,0 „	0,571°	
K_2SO_4	50 „	0,685°	52′	52,5 „	0,607°	
Am_2SO_4	50 „	0,681°	52′	47,5 „	0,569°	
LiCl	50 „	0,687°	30′	52,5 „	0,608°	Ziemlich reichl. Blutaustritt in's Mesenterium
KCl	50 „	0,689°	30′	50,0 „	0,590°	
Schlinge von 45 cm Länge, nahe am Duodenum.						
$CaCl_2$	50 ccm	0,689°	45′	64,0 ccm	0,601°	

Aus allen drei Versuchen geht mit mehr oder weniger grosser Deutlichkeit hervor, dass am leichtesten das NaCl, schwerer das NaBr und am schwersten das NaJ resorbirt wird. Es verhält sich also die Resorbirbarkeit der Halogenionen um-

gekehrt wie ihr Atomgewicht. Noch schwerer, aber offenbar nicht so schwer wie das SO_4-Ion passirt das NO_3-Ion die Darmwand.

Von Kationen wurden noch Ca und Ba untersucht. $CaCl_2$ wurde im Vergleich zu NaCl zwar langsam, aber im Vergleich zu $MgCl_2$ sehr rasch resorbirt. Auf eine Beurteilung des Verhaltens von Ba muss ich einstweilen noch verzichten; ein Mal entstand bei der Injection von $BaCl_2$ ein so heftiger Krampf der Darmmuskulatur, dass in die Schlinge überhaupt keine Lösung hineinzubringen war, das zweite Mal (s. Tabelle X) gelang zwar die Einführung der Lösung, aber es traten auch diesmal die Contractionen ein, die Gefässe wurden eng und später verfärbte sich die Schlinge durch Blutaustritt blauroth. Die Folge war, dass von der $BaCl_2$-Lösung und von einer später injicirten $CaCl_2$-Lösung weder Salz noch Wasser resorbirt wurde. Mickwitz fand dieselben Reizsymptome bei Injection von $BaCl_2$ in's Blut[1]).

Schlussbetrachtungen.

Im Vorangegangenen habe ich nachgewiesen, dass physikalisch ungefähr gleichartige Lösungen von Neutralsalzen sich im Darm verschieden verhalten, und es wahrscheinlich zu machen gesucht, dass das verschiedene Verhalten davon herrührt, dass die Darmwand die eine Sorte Ionen leicht, die andere schwer passiren lässt. Der Vergleich dieses Befundes mit den bisher an einzelnen Zellen gewonnenen Erfahrungen führte mich zu der Vorstellung, dass die Resorption theils durch die Zellen hindurch, theils intercellulär vor sich gehen kann. Inwieweit diese Vorstellung die wirklichen Verhältnisse zum Ausdruck bringt, muss durch weitere Untersuchungen geprüft werden. Aber Folgendes lässt sich aus den bisherigen Versuchen mit Sicherheit entnehmen:

1. verhalten sich die Darmzellen nicht anders wie die Blutkörperchen und die Pflanzenzellen bezüglich der Permeabilität ihrer „Wand". Alle lassen von den von mir untersuchten Verbindungen nur die Ammoniumionen und die Harnstoffmolecüle durch ihre Grenzschicht eindringen. Es wird also immer wahrscheinlicher, dass überhaupt alle Zellen diese verbreiteten Producte des Eiweissstoffwechsels ohne Weiteres passiren lassen. Was aber leicht in die

1) Citirt nach Nothnagel u. Rossbach, Arzeneimittellehre S. 87. 1887.

Zelle eindringt, geht jedenfalls auch leicht aus ihr heraus, und es lässt sich begreifen, dass es für die Zelle günstig ist, wenn sie sich auf einfachste Weise ihrer Stoffwechselproducte entledigen kann;

2. lehren die Versuche, dass die Bedeutung der Osmose für den Organismus nicht bloss an einzelnen Zellindividuen studirt werden darf, da es sich herausgestellt hat, dass Zellverbände sich ganz anders verhalten können als einzelne Zellen. Overton, der der Ueberzeugung ist, dass die Kenntnis der osmotischen Eigenschaften der Zellen sehr viel zur Klärung der Frage beitragen kann, warum manche pharmakologisch oder toxikologisch wichtigen Stoffe nur an einem bestimmten Körpertheil und nie an einem anderen ihre Wirkung entfalten, kommt doch auf Grund seiner Erfahrung, dass viele Stoffe, wie z. B. die Hypnotica und Anaesthetica in alle Zellen eindringen, zu der Ansicht, dass auch specifische Reactionen der Protoplasmabestandtheile mitspielen. Ich möchte den Zusatz machen: aus den osmotischen Eigenschaften der Zellverbände wird sich vielleicht manche Wirkung von Arzneimitteln oder Giften erklären lassen, die sich aus den osmotischen Eigenschaften der einzelnen Zelle nicht erklären lässt. Die Sulfate z. B. entfalten ihre specifische abführende Wirkung im Darm eben desshalb, weil er die SO_4-Ionen im Vergleich zu den Cl-Ionen nur langsam ins Blut passiren lässt.

Was der eigentliche Grund dafür ist, dass die einen Ionen schwer resorbirt werden, die anderen leicht, darüber habe ich nicht einmal eine Vermuthung. Bei den Halogenen findet sich ein Zusammenhang mit der Grösse des Atomgewichts; die Wanderungsgeschwindigkeit, die Loeb[1]) zur Giftwirkung einiger Kationen auf den Muskel in Beziehung bringt, ist bei Cl, Br und I annähernd gleich gross, kleiner als bei diesen ist sie bei dem der Halogengruppe zugehörigen F, dessen schädlicher Einfluss auf den Darm mit dieser Sonderstellung vielleicht zusammenhängen könnte. Für das Verhalten der Kationen bei der Resorption finden sich bis jetzt gar keine gesetzmässigen Beziehungen zu physikalischen Eigenschaften.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Zum Blutserum hyper-, iso- und hypotonische Lösungen von Salzen werden aus dem Dünndarm resorbirt.

1) Pflüger's Archiv Bd. 69 S. 1. 1897.

2. Die hyper- und hypotonischen Lösungen werden im Verlauf der Resorption isotonisch.

3. Die unter einander isotonischen Lösungen verschiedener Salze werden verschieden rasch resorbirt. Da es sich um so verdünnte Lösungen handelt, dass die Salze fast vollständig elektrolytisch dissociirt sind, so ist das verschiedene Verhalten auf Ioneneigenschaften zu beziehen.

4. Von den untersuchten Kationen werden K, Na und Li annähernd gleich schnell resorbirt, schneller als sie NH_4 und ausserdem Harnstoff, langsamer als sie Ca, am langsamsten Mg. Das Verhalten von Ba konnte wegen seiner schädlichen Wirkung auf den Darm noch nicht festgestellt werden.

5. Von den untersuchten Anionen wird am schnellsten Cl resorbirt, es folgen dann der Reihe nach Br, I, No_3, SO_4.

6. Aus dem Verhalten von NH_4 und Harnstoff lässt sich entnehmen, dass sich die Zellen des Darms hinsichtlich ihrer Durchgängigkeit für Körper wie die Blutkörper und Pflanzenzellen verhalten.

7. Aus dem Verhalten der Mg- und SO_4-Ionen bei der Resorption wird die arzneiliche Wirksamkeit der Sulfate, speciell des Magnesiumsulfates bei Einverleibung in den Darm besser verständlich als bisher.

Jodnatrium und Muscarin.

Von

E. von Cyon.

(Vorläufige Mittheilung.)

Demselben Ideengange folgend, wie bei der Untersuchung über die Wirkungen des Jodothyrins auf das atropinisirte Herz, habe ich festzustellen gesucht, ob das Jodnatrium, dessen antagonistische Wirkungen dem Jodothyrin gegenüber in meiner ausführlichen Abhandlung hervorgehoben wurden, — auch die erregenden Wirkungen des Muscarins auf die Vagusenden in gleicher Weise wird aufheben können, wie das Jodothyrin die lähmenden Wirkungen des Atropins zu beseitigen vermag.

Die nach dieser Richtung hin angestellten Versuche haben auf das Unzweideutigste ergeben, dass dem wirklich so ist: Jodnatrium, in die Venen eingespritzt, vermag die erregende Wirkung des Muscarins auf die Vagi aufzuheben, wie ihrerseits das Muscarin die lähmenden Wirkungen des Jodnatriums auf dieselben Nerven zu vernichten vermag.

Bei successiver Einführung dieser beiden Substanzen in passenden Dosen, — fährt das Herz fort, trotz der ziemlich beträchtlichen Mengen dieser Gifte, welche in die Circulation eingeführt werden, mit voller Kraft weiter zu schlagen und Stunden lang seine Rolle als Förderer des Blutstroms zu verrichten.

Führt man dann noch Jodothyrin ein, so unterstützt dasselbe die Wirkungen des Muscarins und erhöht die Resistenz des Herzens.

Jodothyrin und Muscarin, zusammen bei einem atropinisirten Thiere eingeführt, vermögen wohl die Erregbarkeit der Vagi noch mehr zu erhöhen als die Einführung einer einzelnen dieser Substanzen, sind aber nicht im Stande, das Herz zum vollen Stillstande zu bringen, — auch bei der stärksten Reizung der Vagi.

Dabei ist hervorzuheben, dass die Grösse der Verlangsamung zwar mit den Mengen des eingeführten Jodothyrins zunimmt, dass sie aber durch die Stärke der Reizung nicht verändert werden kann.

Schliesslich will ich noch hinzufügen, dass die Depressores von Atropin und Muscarin in dem gleichen Sinne beeinflusst zu werden scheinen, wie von Jodnatrium und Jodothyrin.

Die Dosen, in welchen die antagonistischen Wirkungen dieser Substanzen sich am deutlichsten manifestiren, sind etwas verschieden bei den einzelnen Individuen. Im Allgemeinen genügen 2—4 cm^3 einer alkalischen Jodothyrinlösung (1 cm^3 = 0,9 mg J.), um 0,5—1 cm^3 einer Atropinlösung von 2‰ zu entkräften. 4—6 cm^3 einer Jodnatriumlösung von 40% genügen, um 0,3—1 cm^3 einer Muscarinlösung von $^1/_{200}$ das Gegengewicht zu bieten. Diese Angaben beziehen sich auf Kaninchen.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

H



